

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne 31400 TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1974-1975

N° 81

LES ULCÈRES AIGUS POST-OPÉRATOIRES CHEZ L'ENFANT

A PROPOS DE NEUF OBSERVATIONS

THÈSE

Pour le Doctorat d'Etat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1974

par

Claudine ROULY épouse CABOT

MEMBRES DU JURY	{	MM. L. LARENG	{	Président
		M. PASQUIÉ		Assesseurs
		S. JUSKIEWENSKI		
		J. GHISOLFI		
		M ^{me} M.-F. JORDA		Suppléant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546616_0020

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne 31400 TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1974-1975

N° 81

LES ULCÈRES AIGUS POST-OPÉRATOIRES CHEZ L'ENFANT

A PROPOS DE NEUF OBSERVATIONS

THÈSE

Pour le Doctorat d'Etat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1974

par

Claudine ROULY épouse CABOT

MEMBRES DU JURY	{	MM. L. LARENG	{	Président
		M. PASQUIÉ		Assesseurs
		S. JUSKIEWENSKI		
		J. GHISOLFI		
		M ^{me} M.-F. JORDA		Suppléant



UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. BOLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL
Professeur honoraire	M. PLANQUES
Professeur honoraire	M. MARQUES

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Stomatologique et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil

Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CLAUD	Rangueil
Clinique de Pneumo-physiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSE	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Physiologie	M. MIGUERES	Rangueil

Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophthalmologie	M. BÉC	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Infantile	M. GAUBERT	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Médecine Interne	M. F EDOU R.	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. UTHEZA	Purpan
Plastique		
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES	Purpan

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. BECUE	Rangueil
Anatomie et Organogénèse	M. COMBELLES	Purpan
Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENOUE C.	Rangueil
Anesthésiologie	M. CATHALA B.	Purpan
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. LAZORTHE Fr.	Purpan

Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasc.	M. GAILLARD J.	Purpan
Endocrinologie -Métabolisme Nutrition	M. BAYARD Fr.	Purpan
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépto-gastro-entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. COLOMBIES	Purpan
Médecine Interne	M. GALINIER	Purpan
Médecine légale et toxicologie	M. ARBUS L.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHE Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. GAY	Purpan
Parasitologie	M. SECUELA J.L.	Rangueil
Plastique et Reconstructive		
Pédiatrie Génétique Médicale	M. BARTHE Ph.	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. GHISOLFI	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-phthisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-phthisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. BESOMBES	Purpan
Psychiatrie	M. MORON	Rangueil
Radiologie	M. MANELFE	Rangueil
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Stomatologie	M. FABIE	Rangueil
Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie		
Thérapeutique, Réanimation Médicale	M. SALVADOR	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU
------------------------------------	------------

A MON MARI

A MES PARENTS

*en témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection*

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. LARENG

Président de l'Université Paul Sabatier
Professeur d'Anesthésie et Réanimation
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de l'Ordre National du Mérite

*Vous nous faites le très grand honneur
de présider notre Jury de Thèse.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer
notre gratitude et notre profond respect.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur M. PASQUIE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

*Nous sommes très sensible à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger
notre Thèse.*

*Nous avons bénéficié de votre enseigne-
ment à l'Hôpital et vous nous avez toujours
accueilli avec une grande sollicitude.*

*Veillez trouver ici l'expression de
notre reconnaissance et notre profond respect.*

Monsieur le Professeur S. JUSKIEWENSKI

Professeur d'Anatomie Appliquée
Chirurgien des Hôpitaux

*Vous nous avez fait profiter de votre
enseignement à la Faculté et à l'Hôpital.*

*Nous vous remercions vivement de l'in-
térêt que vous avez bien voulu porter à
notre travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de
notre reconnaissance et de nos remercie-
ments pour l'honneur que vous nous faites
d'accepter de juger ce travail.*

Monsieur le Docteur J. GHISOLFI

Maître de Conférences agrégé de pédiatrie

Avec tous nos remerciements pour le profit que nous avons tiré de votre enseignement.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude de bien vouloir juger notre Thèse.

Madame le Docteur M.F. JORDA

Chef de travaux d'Anesthésiologie

Vous avez contribué à l'élaboration de ce travail.

Vous nous avez toujours réservé un accueil bienveillant. Nous avons pu apprécier votre enseignement et profiter de votre expérience.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre gratitude.

A Mademoiselle le Docteur P. BACQUE

Anesthésiste-Réanimateur, Spécialiste
du second grade

*Vous nous avez guidé tout au long de
la réalisation de ce travail.*

*Nous tenons à vous remercier pour
votre aide et votre gentillesse.*

PLAN

INTRODUCTION

OBSERVATIONS PERSONNELLES - ANALYSE -

SYNTHESE

ASPECTS ETIOLOGIQUES

I - FREQUENCE

II - CIRCONSTANCES DE SURVENUE

A - LIEES A L'AGRESSION

Les ulcères de stress

1 - Nature et gravité de l'intervention

a) neuro-chirurgie

b) chirurgie digestive et générale

c) chirurgie cardio-vasculaire

2 - Conditions de l'intervention

a) anesthésie

b) traumatisme opératoire

c) facteurs liés à certaines interventions

B - LIEES AU TERRAIN

1 - Sexe

2 - Age

3 - Etat général

4 - Groupe sanguin

5 - Terrain constitutionnel

6 - Rôle du facteur psychique

C - FACTEURS FAVORISANTS

1 - Jeune pré et post-opératoire

2 - Sonde gastrique

3 - Certaines médications

4 - Complications

5 - Réinterventions

6 - Autres facteurs

III - DATE DE SURVENUE

ASPECTS SEMEIOLOGIQUES

I - LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

II - LA PERFORATION DU TUBE DIGESTIF

DIAGNOSTIC

EVOLUTION ET PRONOSTIC

LESIONS ANATOMIQUES

PATHOGENIE

- Théorie hormonale
- Théorie neurogène
- Théorie vasculaire
- Synthèse

TRAITEMENT

- Traitement médical
- Traitement chirurgical

CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

La survenue brutale d'ulcérations digestives aiguës chez un sujet soumis à une agression importante est aujourd'hui une notion classique.

On connaît les ulcères des brûlés signalés en 1842 par curling, les ulcères déclenchés par un traumatisme grave, les complications digestives décrites par cushing au cours des lésions du système nerveux central. SELYE [89] en 1946 donne le nom d'ulcères de stress à ces lésions digestives.

A ce groupe appartiennent les ulcères gastro-duodénaux apparus au décours d'interventions chirurgicales majeures pratiquées même en dehors du tube digestif.

Ces lésions se voient également avec une certaine fréquence chez des malades présentant une détresse respiratoire circulatoire ou métabolique nécessitant une réanimation intensive et prolongée.

Les ulcères de stress peuvent apparaître aussi chez l'enfant. Au cours de ces dernières années, nous avons observé neuf fois cette grave complication chez des nourissons ou des enfants au décours d'interventions neurochirurgicales ou abdominales.

*
* * *

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N°1

C... Anne-Marie - 11 ans -

- Elle appartient au groupe sanguin A rhésus positif. Elle subit en urgence, une appendicectomie le 18 mai 1966. Six mois plus tard, le 7 novembre 1966, l'enfant est hospitalisée pour une occlusion du grêle d'où intervention en urgence : on découvre une bride et en aval de l'occlusion un diverticule de Meckel que l'on résèque. L'anesthésie a duré quatre heures, après une demi-heure d'intervention, l'enfant présente un collapsus cardiovasculaire qui va nécessiter des transfusions abondantes, ainsi elle reçoit 11 800 de sang en per-opératoire. Les suites opératoires immédiates sont simples, le transit se rétablit dans des délais normaux. Au 6ème jour post-opératoire, brutalement, l'enfant présente un état de choc hémorragique intense. La sonde gastrique aussitôt mise en place ramène du sang rouge en abondance. On pratique une laparotomie exploratrice, on découvre alors un large ulcère de la face postérieure de la première portion du duodénum, à bords parfaitement souples, sans aucune induration ; au fond de l'ulcère se produit un saignement en jet provenant selon toute vraisemblance de l'artère gastro-duodénale - on réalise une suture de l'ulcère par un double point en X et une pyloroplastie -

Les suites opératoires sont simples. Un transit gastro-duodéal pratiqué le 6 décembre 1966 confirme l'existence de l'ulcère.

Un traitement anti-ulcéreux, à base d'oxyferriscorbone sodique et de bismuth, est entrepris.

OBSERVATION N°2

D... Sylvie - 16 mois -

- Elle appartient au groupe sanguin O rhésus positif.

- Née le 5 mai 1970, elle est hospitalisée le 9 mai pour atrésie de l'oesophage de type III.

- Intervention pratiquée au 4ème jour de la vie : ligature de la fistule oeso-trachéale et anastomose oesophagienne. Par la suite un lâchage de la suture oesophagienne va imposer une exclusion de l'oesophage : gastrostomie et oesophagostomie cervicale.

- Le 21 septembre 1971 : oesophagoplastie colique rétro-sternale chez une enfant en mauvais état général, hypotrophique, à 16 mois, elle pèse 6 Kg 380. L'intervention dure six heures. Aucun incident opératoire ou anesthésique.

- Au 3ème jour post-opératoire, apparition de mélaenas très importants qui vont se renouveler les jours suivants.

- Au 8ème jour, décès dans un tableau d'hémorragie cataclysmique.

- La vérification met en évidence une très importante gastrite hémorragique avec de très nombreuses érosions superficielles et de petites ulcérations aiguës sur la première portion du duodénum.

- Comme thérapeutique, elle recevait :

- de la dicynone 3 ampoules par jour,
- de la Vitamine K₁ 3 ampoules par jour,
- à partir du 4ème jour post-opératoire :

Pethidine	: 50 mg	dans 20 ml de sérum physio- logique - mélange administré ml par ml.
Promethazine	: 25 mg	
Chlorpromazine	: 25 mg	

OBSERVATION N°3

L... Philippe - 35 jours -

- Prématuré de huit mois et demi ; poids à la naissance 2040 gr.
- Il appartient au groupe sanguin AB rhésus négatif.

- Il est hospitalisé le 28 janvier 1972 pour une hernie inguinale droite étranglée. A l'intervention : résection intestinale de la zone étranglée et découverte d'un diverticule de Meckel que l'on résèque.

- Les suites opératoires immédiates sont bonnes malgré une reprise difficile du transit. Au 6ème jour post-opératoire, apparition d'une hémorragie digestive de faible abondance. Au 9ème jour, apparition d'un pneumopéritoine.

A l'intervention, découverte de deux perforations à l'emporte-pièce sur l'appendice (une à la pointe et une à la partie moyenne). Appendicectomie.

- L'examen anatomo-pathologique de l'appendice montre qu'il s'agit d'ulcères aigus.

- Le transit digestif réapparaît à la 48ème heure mais le lendemain, apparition de nouveaux épisodes d'hémorragies digestives. Administration de :

- Vitamine K₁ : 1/2 ampoule par jour pendant trois jours puis une ampoule par jour .
- Hydergine : 1/4 d'ampoule par jour pendant quatre jours puis 1/2 ampoule par jour.
- Diethazine : 1/4 d'ampoule par jour pendant cinq jours.

- Le 13-2-1972, sept jours après la réintervention, la radiographie de l'abdomen sans préparation montre à nouveau un pneumopéritoine. A l'intervention : découverte d'un ulcère aigu du coecum. Suture de l'ulcère et iléo-transversotomie.

- Deux jours plus tard, l'enfant présente à nouveau une hémorragie digestive puis tout semble rentrer dans l'ordre.

- Il reçoit :

- Vitamine K₁ : 1 ampoule par jour.
- Chlorpromazine : 12,5 mg par jour pendant trois jours.
- Promethazine : 5 mg par jour pendant trois jours.
- Hydergine : 1/2 ampoule par jour pendant quatre jours.

- On fait des lavages gastriques toutes les deux heures : injection très lente par la sonde de 10 ml du mélange comprenant 250 ml de soluté chloruré isotonique + 2 ampoules de thrombase + un sachet de phosphalugel, puis clampage de la sonde gastrique pendant dix minutes.

- Au 10ème jour post-opératoire, alors que le transit est normal une fistule digestive s'extériorise qui sera tarie en une semaine.

- Le problème chirurgical étant réglé, l'enfant est alors transféré en pédiatrie pour le problème de réalimentation.

- L'enfant régulièrement suivi depuis sa sortie du service ne présente aucun trouble en dehors d'une discrète éventration.

OBSERVATION N°4

F... Dominique - 27 mois -

- Né le 6 novembre 1969, cet enfant est hospitalisé dans le service de pédiatrie du 14 au 18 septembre 1971 à la suite d'une crise convulsive ayant entraîné un état post-crise inquiétant marqué par une parésie prolongée des membres inférieurs ; les bilans cliniques et biologiques effectués sont alors normaux.

- Il appartient au groupe sanguin A rhésus positif.

- Seconde hospitalisation dans le service de médecine infantile, en janvier 1972 pour hémiparésie gauche ; une artériographie carotidienne montre alors une lésion expansive frontorolandique droite.

- Le 15 février 1972 : intervention en urgence car il présente un syndrome d'engagement : exérèse partielle de la masse tumorale. L'examen anatomo-pathologique révèle que c'est un astrocytome.

- L'intervention se déroule sans incident et les suites opératoires immédiates sont bonnes.

- Au soir du 2ème jour post-opératoire, une hémorragie digestive s'extériorise ; elle va progressivement s'aggraver et le 21 février on décide de faire une laparotomie exploratrice. A l'intervention, découverte d'un ulcère aigu de la face postérieure de la première portion du duodénum. Suture hémostatique de l'ulcère ; vagotomie tronculaire ; pyloroplastie.

- Au 4ème jour après la seconde intervention, apparaît une hémorragie digestive de moyenne abondance puis tout rentre dans l'ordre au point de vue digestif.

- Le 30 juin 1972, l'enfant subit une 3ème intervention pour récurrence de la tumeur ; dans les suites opératoires il va présenter un mélaena au 3ème jour puis tout rentre dans l'ordre. Il est ensuite adressé au C.R.A.C.

OBSERVATION N°5

D... Sandrine - 3 ans 1/2 -

- Elle est du groupe sanguin A rhésus positif.

- antécédents : - survenue depuis quelques mois de douleurs abdominales fréquentes, de siège épigastrique, durant une demi-heure environ, de caractères difficiles à faire préciser.

- appendicectomie le 24 février 1972.

- Le 27 février 1972, au 3ème jour après l'appendicectomie, hémorragie digestive et signes méningés - coma vigil - hospitalisation dans notre service.

- A son entrée, diagnostic de péritonite asthénique par perforation d'où intervention en urgence : découverte d'un ulcère perforé à l'emporte-pièce de 1,5 cm environ de diamètre au niveau de la face antérieure du bulbe, à un travers de doigt en aval du pylore, pas de réaction inflammatoire

péri-ulcéreuse ; pas d'autre lésion ulcéreuse du tube digestif.

- Suture de l'ulcère ; pyloroplastie ; vagotomie.

- Suites opératoires perturbées : hémorragie digestive persistante au point de vue biologique, les transaminases sont très augmentées (TGO 2350 unités TGP > 3000 unités).

- Réanimation post-opératoire habituelle ; dicynone 2 ampoules par jour pendant deux jours ; héparine 24 mg par jour pendant trois jours car bilan d'hémostase de C I V D.

- Au 4ème jour post-opératoire, devant la répétition des hémorragies qui entraînent des états de choc on décide une réintervention (3 mars 1972). Découverte d'une pancréatite nécrotique ; la muqueuse gastrique est oedémateuse et présente de nombreux piquetés hémorragiques, aspect évoquant une gastrite de stress ; pas de lésion ulcéreuse.

- Suites opératoires : persistance d'hémorragies digestives abondantes. Traitement médical :

- dicynone 2 ampoules puis 4 ampoules par jour,
- vitamine K₁ 1/2 ampoule puis une ampoule par jour,
- chlorpromazine 15 mg par jour,
- sulpiride 100 mg par jour,
- oxyferriscorbone sodique 1/2 ampoule par jour.

- Aucune amélioration de l'état de l'enfant ; l'E.E.G. montre une souffrance cérébrale globale avec des signes de coma stade II.

- Au 3ème jour post-opératoire (6 mars 1972) devant l'aggravation des hémorragies digestives, on décide de faire une réfrigération gastrique et on continue le traitement médical avec : prométhazine 25 mg par jour + chlorpromazine 10 mg par jour + hydergine 2 ampoules par jour. On reprend l'héparine à la dose de 36 mg par jour.

- Mais les hémorragies digestives continuent et au 5ème jour post-opératoire, brutalement l'enfant présente un collapsus cardio-vasculaire puis des troubles du rythme cardiaque et un arrêt cardiaque ; choc électrique externe ; réintervention en urgence malgré l'état précaire de l'enfant ; découverte au niveau de la face postérieure du bulbe de l'artère gastro-duodénale ulcérée ; hémostase par points en X ; il n'existe pas d'autre lésion ulcéreuse.

- Les suites opératoires sont bonnes. Un transit gastro-duodénal pratiqué le 18 avril 1972 ne montre pas d'image d'ulcère - guérison totale.

OBSERVATION N°6

G... Bruno - 17 mois -

- Né le 10 novembre 1970, il est opéré à l'âge de un an (le 17 novembre 1971) pour une hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius.

- Cinq mois plus tard, nouvelle intervention pour hématome sous-dural chronique bilatéral.

- Les suites opératoires sont très troublées et le 1er juin 1972, une aggravation brutale de l'état de l'enfant nécessite une respiration contrôlée.

- Le 3 juin 1972, apparaît brutalement un état de choc vite expliqué par une hémorragie digestive de grande abondance.

- Intervention en urgence ; découverte de multiples ulcérations gastriques et duodénales. Décès.

OBSERVATION N°7

H... Jean-Luc - 7 ans 1/2 -

- Il appartient au groupe sanguin O rhésus positif.
- Il est opéré d'une appendicite aiguë à l'âge de 6 ans (novembre 1971).
- Le 14 novembre 1972, il présente une occlusion du grêle sur diverticule de Meckel ; résection iléale.
- Six jours plus tard, réintervention pour abcès mésocolique.
- Après cette réintervention, suites opératoires difficiles ; réintervention au 7ème jour (27 novembre 1972) pour suppuration de la fosse iliaque droite : iléo-transversostomie.

A la 24ème heure, apparition d'une hémorragie digestive peu abondante qui va persister, s'aggraver et entraîner le transfert de l'enfant dans le service.

- Laparotomie exploratrice le 29 novembre 1972 après deux épisodes hémorragiques graves dans la journée, chez un enfant ayant subi précédemment 3 interventions chirurgicales en l'espace de 15 jours : découverte d'un gros ulcère aigu de la face postérieure de la première portion du duodénum avec effraction de l'artère gastro-duodénale ; suture hémostatique ; vagotomie tronculaire ; pyloroplastie.

- Pendant l'intervention, transfusion sanguine très importante (8 flacons de sang).

- Suites opératoires difficiles en raison de l'état général de l'enfant mais pas de récurrence de l'hémorragie digestive. A reçu un traitement médical préventif (sulpiride 1 ampoule par jour ; oxyferriscorbone sodique 1/2 ampoule par jour ; pethidine 100 mg + prométhazine 50 mg + chlorpromazine 50 mg par jour ; hydergine 2 ampoules par jour).

- A noter qu'avant son hospitalisation dans le service, l'enfant avait reçu un traitement corticoïde (Betnesol) pendant 13 jours mais à doses peu importantes.

OBSERVATION N°8

L... Christine - 10 ans -

- Née le 3-10-1963, elle est porteuse d'une omphalocèle de type I réparée le premier jour de la vie.

- En décembre 1972, à l'âge de 9 ans, elle subit une appendicectomie dont les suites sont simples.

- En mai 1973 : intervention pour syndrome occlusif ; suites opératoires : installation d'une fistule du grêle.

- En juin 1973 : réintervention : coecostomie + intervention de Noble.

- L'enfant est alors transféré dans le service de chirurgie infantile

pour dénutrition grave début juillet 1973. Elle a perdu 8 kilos en 1 mois.

- Devant l'importance de la dénutrition, le caractère massif de la fistule digestive, on prend la décision de mettre l'enfant en alimentation parentérale le 4 juillet 1973.

- Le 8 juillet apparition d'une anémie importante due à des hémorragies intestinales distillantes ; l'enfant reçoit des transfusions sanguines + sulpiride 200 mg par jour + Vitamine A 2 ampoules par jour. Elle est du groupe sanguin O rhésus positif.

- Par la suite, persistance des hémorragies digestives - on fait une réfrigération gastrique - l'enfant reçoit de la dicynone.

- Le 22 juillet on décide de traiter comme un syndrome de stress en déconnectant l'enfant avec : pethidine 400 mg par jour + prométhazine 200 mg par jour + chlorpromazine 200 mg par jour ; en plus on administre :

- vitamine K₁ 1 ampoule par jour,
- adrenoxy 2 ampoules par jour,
- solurutine 2 ampoules par jour,
- dicynone 4 ampoules par jour,
- avibon 1 ampoule par jour,
- et oxyferriscorbone sodique 1 ampoule par jour.

- Parallèlement l'enfant présente un syndrome infectieux important (suppuration locale abdominale).

- Après un arrêt de 48 heures, les hémorragies digestives reprennent malgré le traitement médical, on passe à 600 mgr de pethidine par jour + 300 mgr de prométhazine par jour + 300 mgr de chlorpromazine.

- Le 2 août 1973, la décision opératoire est prise en catastrophe devant une récurrence hémorragique foudroyante.

- A l'intervention, découverte d'une gastrite diffuse avec exulcération superficielle très étendue de la face postérieure de l'estomac située au voisinage immédiat d'un ulcère de 3 cm de diamètre, perforé et colmaté par le pancréas. Au fond de l'ulcère et sur ses bords souples plusieurs vaisseaux saignent en jet. Hémostase et fermeture de la perforation.

- Le choc hémorragique peut être alors contrôlé et on décide d'extérioriser la fistule digestive. Ce temps opératoire est difficile et hémorragique.

- A la fin de l'intervention, s'installe un syndrome hémorragique diffus par coagulopathie. L'enfant est alors transférée dans le service de réanimation infantile. Décès le 4 août 1973.

OBSERVATION N°9

B... Patrice - 13 ans 1/2 -

- Il ne présente aucun antécédent particulier lorsqu'il est victime le 7 août 1973 d'un accident de la circulation responsable d'un polytraumatisme : traumatisme crânien avec coma d'emblée (coma stade II) sans localisation ni clinique ni artériographique, fracture fronto-pariétale droite, fracture du fémur droit, fracture du tibia gauche, (ces 2 fractures sont traitées de façon orthopédique en raison de l'état crânien).

- Au 6ème jour après l'accident, il présente un mélaena de faible abondance. Au 7ème jour apparaît un choc hémorragique, la sonde gastrique

ramène du sang rouge et un mélaena très abondant s'exteriorise. Nécessité d'une transfusion sanguine importante. L'enfant appartient au groupe sanguin 0 rhésus négatif. Il reçoit un traitement médical avec :

- avibon 3 ampoules par jour,
- oxyferriscorbone sodique 1 ampoule par jour,
- hydergine 4 ampoules par jour.

- Au 8ème jour, la persistance et l'abondance de l'hémorragie font porter l'indication de laparotomie exploratrice (le 13 août 1973).

- A l'intervention, découverte d'un volumineux ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal ; au fond de l'ulcère existe un saignement en jet. Un double point en X arrête l'hémorragie ; en plus de l'hémostase, on pratique une vagotomie tronculaire et une pyloroplastie.

- Les suites digestives sont très simples.

- Le 29 septembre 1973 : décès par syndrome d'engagement.

*

* *

ANALYSE DES
OBSERVATIONS

OBS.	SEXE	AGE	ANTECEDENTS	CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	DELAI D'APPA- RITION	PREMIERS SYMPTOMES	NATURE ET SIEGE DE LA LESION AN- ATOMIQUE	TRAITEMENT MEDICAL	TRAITEMENT CHIRURGICAL	EVOLUTION
1	F	11 ans	Appendicec- tomie	Occlusion par bride résection iléale pour Meckel	6ème jour	état de choc		Aucun	Hémostase Pyloroplas- tie	Arrêt de l'hé- morragie gué- rison
2	F	16 mois	Atrésie de l'oesophage type III 2 in- terventions Hypotrophie	Oesophagoplastie colique	3ème jour	mélaenas		Hémostati- que + décon- nectant (à visée cura- tive)	Non	Décès au 8ème jour par hémor- ragie cataclys- mique
3	M	35 J.	Prématuré	hernie étranglée diverticule de Meckel - résection intestinale	6ème jour	Hémorragie digestive + pneumo- péritoine		Pour préve- nir les ré- cidives - hémostati- ques hydergine neurolepti- ques	Appendicec- tomie	- récidive au 7 ^e jour - réinter- vention - récidive au 2 ^e jour - fistule diges- tive au 10 ^e jour
4	M	27 mois	crise convul- sive - hémiparésie gau- che	Astrocytome fron- tal opéré	2ème jour	Hématémèse		Aucun	Hémostase Vagotomie Pyloroplas- tie	- récidive au 4 ^e jour - 4 mois plus tard interven- tion pour réci- dive de la tu- meur mélaena au 3 ^e jour.

OBS.	SEXE	AGE	ANTECEDENTS	CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	DELAI D'APPA- RITION	PREMIERS SYMPTOMES	NATURE ET SIEGE DE LA LESION AN- ATOMIQUE	TRAITEMENT MEDICAL	TRAITEMENT CHIRURGICAL	EVOLUTION
5	F	3 A. 1/2	douleurs épi- gastriques depuis quel- ques mois	Appendicectomie	3ème jour	pneumo- péritoine		à visée cu- rative hé- mostatiques sulpiride hydergine neurolepti- ques	Suture Vagotomie Pyloroplas- tie	- récidive, ré- intervention : gastrite de stress - récidive, ré- intervention, guérison .
6	M	17 mois	Hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius	Intervention pour hématome sous dural chronique ; bilaté- ral	6ème jour	état de choc		Aucun		- décès sur la table d'opéra- tion
7	M	7 A. 1/2	Appendicecto- mie, occlusion du grêle di- verticule de Meckel, résec- tion intesti- nale, abcès mésocœlique	iléo-transversos- tomie	1er jour	hématémèse mélaena		pour préve- nir une ré- cidive, traitement déconnec- tant + hy- dergine	Hémostase Vagotomie Pyloroplas- tie	- arrêt de l'hé- morragie - guérison
8	F	10 ans	omphalocèle, appendicecto- mie, syndrome occlusif, coe- lostomie + in- tervention de Noble	fistule du grêle dénutrition, ali- mentation parenté- rale	au-delà du 10e jour	anémie		à visée cu- rative hé- mostatiques déconnec- tant vita- mine A	Hémostase	- décès
9	M	13 A. 1/2	Aucun	Polytraumatisme coma	6ème jour	mélaena		à visée cu- rative hy- dergine vi- tamine A	Hémostase Vagotomie Pyloroplas- tie	- arrêt de l'hémorragie

SYNTHESE

A S P E C T S E T I O L O G I Q U E S

I - FREQUENCE

Il est très difficile d'évaluer la fréquence d'apparition de l'ulcère de stress chez l'enfant.

La fréquence de cette complication est diversement appréciée selon les auteurs mais tous sont d'accord pour reconnaître qu'elle est rare.

Par ailleurs, la lecture de la littérature nous montre que si l'on considère les travaux anatomiques d'une part et cliniques d'autre part, on aboutit à des chiffres différents.

Parmi nos neuf observations échelonnées de 1966 à 1973, huit d'entre elles se situent entre 1970 et 1973 ; la découverte de l'ulcère de stress pourrait paraître plus fréquente au cours de cette période mais il n'en est probablement rien, en réalité l'attention est plus attirée vers cette complication du fait de l'énorme développement de la chirurgie infantile et surtout de la réanimation infantile depuis quelques années.

II - CIRCONSTANCES DE SURVENUE

A - Liées à l'agression

Les ulcères de stress post-opératoires

La fréquence de l'ulcère de stress post-opératoire est très variable selon la nature de l'intervention initiale pratiquée.

1 - Nature et gravité de l'intervention :

a) Neuro-chirurgie

Les observations n°4, n°6, n°9 entrent dans le cadre classique des ulcérations aiguës gastro-duodénales d'origine neurologique.

OBSERVATION N°4 : la lésion neurologique en cause est tumorale : astrocytome frontal opéré.

OBSERVATION N°6 : intervention pour hématome sous dural chronique bilatéral.

OBSERVATION N°9 : pas d'intervention. C'est un enfant polytraumatisé avec traumatisme crânien et coma d'emblée, avec fracture fronto-pariétale droite.

La lésion digestive a été deux fois une atteinte duodénale (observations n°4, n°9) ; dans l'observation n°6, ce sont de multiples ulcérations gastriques et duodénales.

Depuis CUSHING [17], tous les auteurs soulignent la fréquence de telles complications lors des atteintes du système nerveux central.

Les interventions de neuro-chirurgie sont un facteur favorisant essentiel dans leur survenue.

Chez l'enfant, Feld a signalé la gravité et la fréquence des ulcérations digestives dans les suites opératoires de neuro-chirurgie infantile : sur 244 cas, il trouve 6 cas d'ulcérations avec 5 décès et il établit la comparaison avec une série de 240 adultes ne comportant qu'un seul cas d'ulcère aigu.

La nature des lésions nerveuses en cause est très diverse : chez l'enfant, en dehors de toute intervention, les infections prennent la première place avec les tumeurs ; et c'est avec les tumeurs de la fosse postérieure que l'on rencontre un grand nombre d'ulcérations digestives, probablement parce que chez l'enfant, 50% des tumeurs sont localisées à la fosse postérieure. Les traumatismes crâniens en cause sont le plus souvent des traumatismes fermés sans doute en raison de leur plus grande fréquence.

b) Chirurgie digestive et générale

Dans la plupart des cas ce sont des interventions majeures chez un enfant avec état général altéré.

OBSERVATION N°2 : oesophagoplastie colique chez une enfant de 16 mois pesant 6 Kg, après échec de la cure complète d'une atrésie de l'oesophage type III dans la période néo-natale.

OBSERVATION N°3 : syndrome occlusif chez une enfant de 35 jours, prématuré.

OBSERVATION N°7 : enfant ayant subi trois interventions en 15 jours :

- pour syndrome occlusif,
- pour péritonite,
- pour lâchage de l'anastomose intestinale.

OBSERVATION N°8 : enfant qui subit deux interventions :

- pour occlusion intestinale,
- intervention de Noble et coecostomie et qui est cachectique et présente une fistule du grêle.

Mais il peut s'agir d'une intervention très banale comme une appendicectomie ou une cure de hernie chez un enfant avec état général conservé : 2 observations rapportées par BERAUD [5], d'ulcères de stress après appendicectomie chez un enfant de 18 mois et un de 5 ans ; nous avons un cas d'appendicectomie chez une enfant de 3 ans 1/2 (Obs. n°5), de syndrome occlusif chez une enfant en bon état général (Obs. n°1).

c) Chirurgie cardio-vasculaire

Nous n'avons aucune observation relative à ce type de chirurgie.

D'après la littérature, l'ulcère de stress serait particulièrement fréquent dans les suites de cette chirurgie et surviendrait avec prédilection chez les sujets jeunes notamment chez les enfants.

La nature des interventions pratiquées est très variable, du simple au complexe :

- MALLURET [66] dans sa thèse sur les ulcérations post-opératoires en chirurgie générale présente 14 observations dont 6 concernent des enfants

et il s'agit toujours de chirurgie cardiaque (cure de communication intra-auriculaire, communication intra-ventriculaire, tétralogie de Fallot, coarctation de l'isthme de l'aorte).

- LEVRAT en 1962, rapporte :

- 2 observations personnelles concernant des enfants âgés de 8 ans (communication intra-ventriculaire + insuffisance aortique - sténose isthmique de l'aorte),

- 8 observations trouvées dans la littérature, appartenant à des enfants âgés de moins de 17 ans dont 3 âgés de moins de 10 ans.

Cette complication est plus fréquente chez les enfants : Konrad, sur 129 malades ayant présenté cette complication, trouve 68 enfants âgés de moins de 15 ans, ce qui fait un pourcentage de 52,7%.

2 - Conditions de l'intervention :

On a recherché l'existence d'autres facteurs associés pouvant avoir un rôle dans la genèse de ces lésions.

a) L'anesthésie

Toutes les interventions initiales réalisées dans les services de chirurgie infantile et de neuro-chirurgie à l'hôpital Purpan, l'ont été sous anesthésie générale avec intubation oro ou naso-trachéale et ventilation artificielle. Nous n'avons pas noté d'accidents anesthésiques peropératoire.

Par contre nous ne pouvons rien affirmer pour les interventions faites en périphérie.

L'anesthésie et les agents anesthésiques interviennent dans le déclenchement de la maladie opératoire chez l'enfant petit. L'expérience prouve que l'enfant tolère assez mal l'anesthésie de longue durée, indifféremment d'ailleurs de l'agent et de la technique utilisés (MESNARD [68]).

Les anesthésiques généraux diminuent le péristaltisme intestinal et provoquent souvent une hypoventilation. Ceci est d'autant plus valable chez le petit, chez qui on pratique souvent une anesthésie par inhalation.

Mais l'enfant est particulièrement sensible aux drogues anesthésiques intraveineuses et à leur concentration.

b) Le traumatisme opératoire

Il a un rôle déclenchant dans la maladie opératoire.

Mais avant d'en parler, il nous faut définir la maladie opératoire : "c'est le déséquilibre neuro-végétatif à prédominance sympathique, induit par le traumatisme opératoire et entretenu par la douleur".

Cette définition se rapproche de celle de la physiopathologie du choc d'après SELYE qui est "l'état de souffrance générale, accidentelle et intense de l'organisme où la défaillance circulatoire sans atteinte cardiaque domine la scène. Ces phénomènes, non spécifiques, passifs, sont provoqués par des stimuli auxquels l'organisme n'est adapté ni qualitativement ni quantitativement". Ces définitions revêtent une importance

particulière chez l'enfant.

C'est incontestablement en chirurgie abdominale que la maladie opératoire trouve son plein épanouissement ; en effet l'ouverture du péritoine, les tractions rétro-péritonéales aident à la formation du 3ème secteur hydrique post-opératoire. Les rapports ioniques normaux vont être bouleversés et entraîner une perturbation du péristaltisme. En plus, le traumatisme direct et la manipulation des anses, si douce soit-elle, entraînent des troubles vaso-moteurs.

Chez l'enfant la durée ou l'importance du traumatisme aggrave très rapidement les modifications liquidiennes, ioniques et vasculaires favorisées souvent par l'existence de foyers infectieux.

c) Facteurs liés à certaines interventions :

Des facteurs plus spécifiques ont été retrouvés pour certain type de chirurgie :

- **en neuro-chirurgie :** La valeur pathogénique des ulcères post-opératoires est considérable car l'agression revêt un caractère spécifique. L'intervention se produit au sein même des éléments responsables des réactions neuro-humorales de "la réaction d'alarme". Elle serait d'autant plus ulcérogène qu'elle approche plus la région hypothalamique (LEVRAT [63]). Pour d'autres auteurs, le type de l'intervention et sa localisation paraîtraient sans influence majeure, il semblerait que le traumatisme opératoire et l'oedème consécutif, ainsi que les complications post-opératoires comme l'infection, aient plus d'importance que la nature et le siège de la lésion opérée.

En dehors de toute intervention, en ce qui concerne les traumatismes crâniens et les tumeurs, certains comme PARIS [76] insistent sur leur localisation, ainsi ils seraient d'autant plus ulcérogènes qu'ils portent sur la face antérieure de l'encéphale et au voisinage de la ligne médiane, près de l'hypothalamus et du noyau du X (CUSHING [17]) ou qu'ils déterminent des épanchements sanguins dans les cavités ventriculaires (expérimentation de Janice et Wallace chez le chat). Pour FAUCONNIER [31], des tumeurs de toute localisation et toute nature peuvent entraîner des ulcérations digestives.

En fait d'après MONFORT [71], la multiplicité de ces affections neurologiques, encéphaliques ou médullaires, infectieuses, traumatiques, tumorales, montrerait bien qu'il n'existe aucune spécificité.

Il faut retenir :

- qu'il s'agit toujours de traumatismes sévères avec coma (obs. n°9) ou d'affections neurologiques graves et souvent compliqués, opérés ou non (obs. n°4, n°6).

- le rôle favorisant des complications post-opératoires.

- **en chirurgie cardio-vasculaire :**

Les interventions modernes pratiquées en chirurgie cardio-vasculaire prédisposent à des complications telles que l'ulcère de stress.

C'est une chirurgie majeure où intervient le rôle de certaines techniques :

- Interventions réalisées sous hypothermie et circulation extra-corporelle. On conçoit alors que le traumatisme opératoire soit assez particulier et comporte une note nerveuse centrale. Le retentissement de l'intervention sur la circulation cérébrale est possible et pour LEVRAT [63], représente probablement le facteur générateur de l'action ulcérigène.

- Par contre, certaines interventions sont réalisées sous anesthésie générale sans technique particulière, le traumatisme opératoire s'apparente alors à celui que l'on rencontre dans toute chirurgie thoracique.

- Il faut noter que dans les interventions pour sténose de l'isthme aortique, les modifications de la tension artérielle peuvent constituer un facteur particulier.

B - Liées au terrain

1 - Le sexe :

Dans notre série de neuf observations :

- 5 garçons
- 4 filles

On ne peut retenir de prédominance particulière sur un tel petit nombre d'observations mais tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il y a une prédominance du sexe masculin.

2 - L'âge :

Dans notre série nous avons 5 enfants de moins de 4 ans dont un de moins de 1 an (35 jours)

CIBOT [14], dans sa thèse, présente aussi 9 observations dont 8 à propos d'enfants de moins de 4 ans et 5 d'entre eux ont moins de 1 an.

3 - L'état général :

De ces petits malades est le plus souvent précaire et l'intervention a lieu en urgence.

a) interventions réitérées entraînant un affaiblissement de l'état général avec dénutrition et souvent infection (obs. n°3, n°5, n°7, n°8).

b) état nutritionnel déficient chez une enfant hospitalisée pendant 16 mois (obs. n°2).

c) malades graves de neuro-chirurgie (obs. n°4, n°6, n°9).

d) état général satisfaisant (obs. n°1).

L'enfant, en ce qui concerne la maladie opératoire, va avoir des réactions plus ou moins différentes de celles de l'adulte, selon son âge, car c'est un organisme neuf et immature.

L'immaturité de son système nerveux central et de son système nerveux autonome le rend plus particulièrement sensible aux modifications entraînées par l'acte opératoire.

Les déséquilibres humoraux relativement plus importants que chez

l'adulte, les troubles circulatoires à réserve moins grande, les troubles respiratoires rapidement plus dramatiques font la gravité de ce syndrome en chirurgie infantile.

Ces phénomènes entraînent une altération de l'état général qui est rapide.

En plus, il faut ajouter, dans la plupart des cas, l'extrême gravité de la pathologie initiale responsable.

4 - Notion du groupe sanguin :

Certains auteurs ont constaté que les ulcères de stress surviendraient plus particulièrement chez les sujets appartenant au groupe sanguin O.

Le risque chez eux serait 1,4 fois supérieur à celui des sujets appartenant au groupe A ou B ou AB.

- Parmi les 8 malades pour lesquels nous avons retrouvé le groupage :
 - 4 enfants du groupe O
 - 3 enfants du groupe A
 - 1 enfant du groupe AB

Pour notre série il n'y a pas de différence notable en fonction de la grande fréquence du groupe O dans la population (45%).

5 - Terrain constitutionnel prédisposant :

Il fait complètement défaut chez l'enfant : les accidents ulcéreux observés chez l'enfant se développent sur un terrain normalement réfractaire à la maladie ulcéreuse (LEVRAT [63]).

Il faut toutefois signaler l'observation n°5 : dans les antécédents de l'enfant, on trouve l'apparition quelques mois avant le syndrome appendiculaire, de douleurs épigastriques, à caractères non précisés : s'agit-il d'une appendicectomie valable ou d'une indication pour un syndrome abdominal pseudo-appendiculaire lié en réalité à un ulcère méconnu ?

6 - Rôle du facteur psychique : le stress opératoire

Ce facteur ne nous paraît pas être prédominant chez l'enfant.

C - Facteurs favorisants

Quelle que soit leur nature, l'agression initiale représenterait le principal élément dans la genèse de l'ulcère.

1 - Le jeune pré et post-opératoire :

Il peut être rendu responsable en tant que cause indirecte d'hypé-racidité gastrique par absence de la neutralisation habituelle de la sécrétion chlorhydro-peptique par le bol alimentaire.

Pour LEVRAT [63], ce facteur n'intervient pas chez tous les malades : certaines interventions banales ne s'accompagnent pas de diète prolongée, certains ulcères apparaissent au 10ème jour alors que le malade a repris son alimentation.

2 - La mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique :

Il est possible d'évoquer le rôle favorisant d'une telle sonde provoquant :

- un traumatisme direct de la muqueuse gastrique, très prolongé.
- une augmentation de la sécrétion chlorhydro-peptique par irritation locale.

Ce facteur intervient mais certainement à titre accessoire. Il semble que la présence d'une aspiration par sonde gastrique puisse déterminer des lésions sur une muqueuse altérée mais de telles érosions ne sont jamais la cause d'hémorragies digestives importantes.

3 - Certaines médications peuvent avoir une action favorisante :

Les corticoïdes : leur rôle est reconnu par tous les auteurs.

Les anticoagulants : ils ne semblent pas pouvoir être rendus responsables d'ulcérations mais leur rôle est probable dans leur traduction clinique.

Certains antibiotiques , tel l'oxytétracycline seraient susceptibles de jouer un rôle dans l'apparition d'ulcérations planes aiguës (LIEBER et DESNEUX 1957).

LEVRAT et LAMBERT ont montré que cette action était indépendante de la voie d'administration orale ou parentérale.

Aucun de nos malades n'a reçu d'oxytétracycline.

Dans aucune des observations rapportées, les malades n'ont reçu de dose importante de cortisone ou de ses dérivés de phényl-butazone ou de salicylés (obs. n°7) : l'enfant a reçu des corticoïdes pendant 13 jours mais à doses minimales).

4 - Les complications après chirurgie :

Le rôle de l'infection a été retenu par de nombreux auteurs.

Il faut souligner le caractère septique de la phase post-opératoire :

- infection à partir des catheters intraveineux,
- suppuration au niveau des plaies opératoires,
- infection urinaire.

En neuro-chirurgie, en plus de l'infection, interviennent aussi :

- l'oedème,
- l'hémorragie,
- le ramollissement.

5 - Les réinterventions :

Elles jouent probablement un rôle favorisant.

Dans notre série :

- 1 réintervention : obs. n°3
- 2 réinterventions : obs. n°5

6 - Autres facteurs avancés par certains auteurs :

La ventilation artificielle et l'insuffisance respiratoire aiguë qui n'ont pas fait l'objet d'étude approfondie chez l'enfant.

D'après notre série de 9 observations nous ne pouvons rien dire.

III - DATE DE SURVENUE

D'après tous les auteurs, il s'agit en général de complications précoces, fait que nous retrouvons dans la majorité de nos observations puisque sur 9 cas, 8 fois les premières manifestations ont été notées dans les 10 jours suivant l'agression initiale.

Nous avons 1 seul cas où la complication est apparue dans un délai supérieur à 10 jours (obs. n°8).

Après les réinterventions, les manifestations hémorragiques ou les perforations sont apparues aussi précocement.

Pour certains auteurs, ces complications (chez l'adulte) ne se manifestent qu'exceptionnellement dans les trois premiers jours post-opératoires. Dans notre série, 4 fois elles surviennent dans ces trois premiers jours (obs. n°2, n°4, n°5, n°7).

En cas de lésion du système nerveux central, l'intervalle libre entre le début de l'affection neurologique et les premières manifestations digestives est variable, allant de quelques heures à un mois et plus. Le délai moyen est aussi de 10 jours. La survenue de cette complication au moment où l'état crânien s'améliore est une constatation classique.

A S P E C T S S E M E I O L O G I Q U E S

La séméiologie est simple, elle va se résumer à deux symptômes :

- les hémorragies digestives,
- la perforation du tube digestif.

I - LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Elles constituent le signe révélateur le plus fréquent à tel point que pour certains auteurs, hémorragies et ulcérations sont presque synonymes.

Dans notre série : 7 cas sur 9

Elles se manifestent par :

- des hématomésés suivies de mélaenas : 2 cas (obs. n°4, n°6),
- un mélaena isolé, rarement : 2 cas (obs. n°2, n°9),
- un état de choc brutal nécessitant un geste chirurgical d'emblée : 2 cas (obs. n°1, n°6),
- des hématomésés qui, par leur abondance et leur répétition, et malgré des transfusions sanguines et un traitement médical, entraînent un état de choc puis un arrêt cardiaque récupéré : 1 cas (obs. n°5),
- une anémie, car elles sont moins dramatiques mais répétées et elles vont conduire à l'intervention du fait même de leur répétition sous une forme massive : 1 cas (obs. n°8).

II - LA PERFORATION AU NIVEAU DU TUBE DIGESTIF

Elle est plus rare et généralement associée aux hémorragies digestives : 2 cas dans notre série.

Elle s'est révélée, les deux fois, par un tableau de péritonite (obs. n°5, n°3).

A noter, la découverte opératoire de 2 perforations de l'intestin grêle alors qu'on intervenait du fait de la répétition et de l'abondance des hémorragies digestives (obs. n°8).

D I A G N O S T I C

Le diagnostic d'ulcère de stress doit être évoqué systématiquement devant l'apparition de toute hémorragie digestive ou tout syndrome perforatif dans les trois semaines suivant une brûlure étendue, une intervention chirurgicale, une lésion du système nerveux central chez un enfant (dans ce cas le délai d'apparition de l'ulcère peut être de un mois ou même plus).

L'ulcère de stress se révèle par une complication brutale (hémorragie ou perforation) à moins qu'il ne soit une découverte d'autopsie.

Ce diagnostic se fait plus souvent actuellement depuis que l'attention a été attirée sur l'ulcère de stress.

Il est facile quand l'hémorragie est extériorisée mais devient difficile quand il s'agit d'un collapsus en apparence inexpliqué ou d'une perforation. Les signes péritonéaux, tels que douleur, contracture, sont en général absents chez ces petits malades et la perforation risque d'être méconnue. Aussi, en pratique, toute altération brusque de l'état général, tout mélaena, toute hématomésose, tout collapsus, doit faire craindre une perforation latente (BIENAYME [6]).

Il faut compter sur un examen clinique minutieux, glanant le moindre petit signe abdominal, sur l'épreuve de la sonde gastrique qui ramènera du sang, sur la radiographie de l'abdomen à la recherche d'un pneumo-péritoine.

Que peut-on attendre de la radiologie ?

Elle est, le plus souvent, d'une utilité limitée sauf dans le cas de perforation où elle est indispensable au diagnostic.

Le cliché simple, dit "sans préparation", en position de décubitus dorsal et si possible debout, est le seul admissible en cas de perforation. Il faut différencier le pneumopéritoine consécutif à la perforation, du classique pneumopéritoine post-opératoire, mais l'air péritonéal se résorbe rapidement chez l'enfant.

Dans les autres cas, l'allure brutale des manifestations, l'urgence médico-chirurgicale, justifient la rareté relative des examens radiologiques immédiats.

Certains auteurs préconisent un transit gastro-duodénal (BERAUD et Coll. [5]) : l'examen baryté doit alors être pratiqué suivant des modalités particulières correspondant à l'état de l'enfant. Il est, en effet, pâle, anémique, plus ou moins choqué, souvent sous perfusion. Cet examen sera donc rapide et bien conduit. En règle générale, l'absence de temps radioscopique est recommandable, tel qu'on le pratique chez le très jeune enfant.

Chez le grand enfant, la technique se rapproche de celle de l'adulte et comporte plus volontiers radioscopie télévisée et prise de clichés au sélecteur.

Dans l'ensemble, chez un enfant plus ou moins choqué et en état parfois alarmant, l'examen le plus rapide est le meilleur. La technique des clichés multiples sans contrôle radioscopique inutile correspond à ces impératifs.

Les symptômes radiologiques.

Comme chez l'adulte, le signe radiologique pathognomonique de l'ulcère est la niche. Elle est souvent accompagnée de signes indirects.

- *au niveau de l'estomac* : la gastrite est presque toujours la règle dans tous les ulcères, y compris les ulcères duodénaux. La niche se traduit par une image d'addition, elle siège sur la petite courbure généralement, mais peut aussi se voir au niveau de la grande courbure ou des faces.

- *au niveau du duodénum* : la niche ulcéreuse siège presque exclusivement au niveau du bulbe duodénal, quelquefois au niveau du deuxième duodénum. L'image classique de l'ulcère de stress est la tache barytée entourée d'un halo d'oedème, le bulbe duodénal conserve sa forme triangulaire.

Il convient d'insister sur les importantes réactions inflammatoires accompagnant l'ulcère de l'enfant.

Des adénopathies inflammatoires, l'infiltration des parois ont une influence sur l'image radiologique du cadre duodénal, celui-ci est déformé et peut apparaître élargi.

Le diagnostic radiologique positif de l'ulcère de stress est indiscutable lorsque la niche est évidente mais le radiopédiatre se trouve le plus souvent devant des signes indirects sur des clichés dont l'interprétation est délicate.

Pour l'estomac, les images d'addition de la petite et de la grande courbure doivent être attentivement étudiées pour retenir le diagnostic d'ulcère.

Pour le duodénum, la difficulté est encore accrue car, s'il existe un nombre élevé de bulbites et de duodénites, les cas de niches ulcéreuses vraies sont très rares.

Ainsi, malgré les risques de l'examen radiologique en cas d'hémorragies digestives, certains chirurgiens reconnaissent au transit baryté une valeur considérable, moyennant certaines précautions : examen radiologique fait en milieu chirurgical, enfant mobilisé le moins possible, quantité de baryte réduite.

Cependant, d'autres auteurs trouvent l'examen baryté intempestif. Il faut souligner que bien souvent, devant l'urgence des troubles, on préfère intervenir d'emblée et se passer de l'étape radiologique qui peut être dangereuse du fait de l'existence de perforations viscérales asymptomatiques.

Ainsi, dans notre série d'observations, il n'a été pratiqué aucun transit gastro-duodénal pré-opératoire.

Seule l'endoscopie pratiquée en urgence peut permettre de définir la situation, l'étendue et le nombre de lésions. Mais elle demeure encore de pratique difficile chez le nourrisson et le jeune enfant, d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de petits malades en très mauvais état général.

L'artériographie coeliaque sélective ne peut donner une affirmation du diagnostic que dans des cas très exceptionnels.

En définitive, si le diagnostic de l'ulcère de stress chez l'enfant n'est pas toujours porté de manière formelle, sauf en cas de perforation, le doute sera levé par l'intervention chirurgicale imposée par la gravité du tableau clinique.

E V O L U T I O N E T P R O N O S T I C

Qu'il s'agisse d'hémorragie digestive ou de perforation, l'évolution est grave.

Ainsi, dans notre série de 9 cas, nous avons eu quatre décès :

- 1 décès par récurrence sous une forme massive des hémorragies digestives, (observ. n° 2).
- 1 décès au deuxième jour post-opératoire, lié à une intervention très importante chez une petite malade en très mauvais état général, (observ. n° 8).
- 1 décès de cause différente des complications hémorragiques (observ. n° 9).
- 1 décès sur la table d'opération (observ. n° 6).

L'évolution lointaine est favorable, elle serait régie par la loi du tout ou rien (LEVRAT et LAMBERT [63]), sans récurrence ulcéreuse, ni passage à la chronicité chez les sujets indemnes d'antécédent ulcéreux.

Il faut cependant noter la possibilité de récurrence dans des conditions analogues au cours d'une réintervention chirurgicale.

Nous avons trois cas de récurrences :

- un cas où vont réapparaître les phénomènes hémorragiques et le syndrome perforatif (observ. n° 3). Il y a une récurrence ayant nécessité une réintervention. Entre chaque intervention, l'enfant présente des hémorragies digestives mais la décision opératoire n'est prise que devant les signes radiologiques de perforation. Il y aura une autre récurrence ne nécessitant pas d'intervention.

- un cas avec deux récurrences ayant entraîné chacune une intervention à cause de l'importance des hémorragies digestives (observ. n° 5) :

- 1ère récurrence par gastrite de stress.
- 2ème récurrence par ulcère au niveau de la face postérieure du bulbe.

- un cas où il y a récurrence des hémorragies digestives mais pas de réintervention (observ. n° 4).

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs :

- l'état général :

• il est sûr que ces complications digestives, survenant chez un enfant en très mauvais état général, dénutri, hypotrophique, ayant déjà subi parfois plusieurs interventions, ne peuvent qu'assombrir le pronostic (observ. n° 8, n° 2).

- la nature de la pathologie initiale :

- chirurgie digestive majeure (observ. n° 2).
- neuro-chirurgie : malade polytraumatisé, comateux (observ. n° 9).
- chirurgie cardiaque.

- la nature de la lésion :

- avec l'ulcère, on obtient une guérison tandis qu'avec la gastrite de stress on a un échec du traitement.
- l'âge ne semble pas influencer de façon probante le pronostic.

L E S I O N S A N A T O M I Q U E S

Dans notre série de neuf observations, les altérations anatomiques du tube digestif ont été constatées en per-opératoire (première intervention ou réintervention pour récurrence). Une seule fois, il n'y a pas eu d'intervention mais il y a eu une vérification post-mortem (observ. n° 2).

Localisation des lésions digestives

Le siège des lésions est variable mais dans notre série nous avons observé que l'ulcère unique siège volontiers sur le duodénum et, en particulier, sur la face postérieure du premier duodénum, sur la face postérieure du bulbe.

Il y a eu huit interventions et trois réinterventions ; les lésions observées, à type d'ulcère aigu, ont été :

- 3 fois sur la face postérieure de la première portion du duodénum, (observ. n° 1, n° 4, n° 7).
- 2 fois sur la face postérieure du bulbe duodénal (observ. n° 5, n° 9).
- 1 fois sur la face antérieure du bulbe (observ. n° 5).
- 1 fois sur la face postérieure de l'estomac (observ. n° 8 - associé à une gastrite).
- 1 fois sur l'appendice (observ. n° 3).
- 1 fois sur le coecum (observ. n° 3).

Une gastrite de stress a été constatée deux fois (observ. n° 5, n° 8).

Les ulcérations ont été multiples et siégeaient à la fois sur le duodénum et l'estomac, dans un seul cas (observ. n° 6).

Pour l'observation n° 3, nous avons reconnu une même étiologie de stress à des lésions situées sur le tractus digestif en aval du segment oeso-gastro-duodénal. Cette localisation est inhabituelle. Dans tous leurs caractères, ces ulcères aigus appendiculaires et coecal étaient comparables aux ulcères gastro-duodénaux de stress. L'étude histologique de l'appendice a d'ailleurs confirmé l'aspect strictement localisé de la lésion.

Nature des lésions digestives

Les lésions observées sont des lésions de caractère aigu. Elles peuvent être rapportées à deux types :

- l'ulcère aigu,
- la gastrite hémorragique.

1 - L'ulcère aigu :

Il se présente comme une perte de substance creusée à l'emporte-pièce, de taille variable dans le diamètre et la profondeur, pouvant aller jusqu'à la perforation.

Les bords en sont nets, taillés à pic, le fond de l'ulcère est net et régulier ; quelquefois occupé par des caillots sanguins qui masquent volontiers un pertuis artériel béant.

Il peut être unique ou multiple.

La muqueuse, autour de l'ulcère, peut être normale, oedematiée ou hémorragique.

Histologiquement, on retrouve la perte de substance de la muqueuse, souvent limitée en profondeur par la muscularis mucosae. S'il s'agit le plus souvent d'"exulcération aiguë", on observe dans un certain nombre de cas un franchissement de la muscularis mucosae.

Les réactions inflammatoires autour de l'ulcère sont toujours modérées et ne prennent jamais l'allure d'une réaction cicatricielle ce qui explique la conservation de souplesse de la paroi gastrique à la palpation, donc pas de sclérose.

2 - La gastrite hémorragique :

C'est l'aspect d'une muqueuse oedémateuse, épaissie, volontiers le siège de suffusions hémorragiques ou de quelques érosions superficielles. Cette muqueuse est très fragile, se déchire et saigne au moindre contact.

Cet aspect est diffus et intéresse en règle tout l'estomac.

Au point de vue histologique : lésions d'oedème plus suffusions hémorragiques plus atteintes capillaires non spécifiques plus petites zones de nécrose muqueuse ou sous muqueuse plus une infiltration cellulaire mixte.

Les deux aspects, ulcère aigu et gastrite hémorragique, peuvent coexister.

P A T H O G E N I E

De nombreux facteurs semblent s'intriquer dans le déterminisme de l'ulcère de stress et leur mécanisme d'apparition n'est pas encore parfaitement élucidé.

Chez l'enfant, il s'agit toujours d'un véritable ulcère aigu présentant quatre caractères :

- leur constitution brutale,
- leur allure d'emblée grave,
- leur évolution tranchée, soit fatale, soit complètement curable,
- leur apparition dans les suites d'une agression qui ne touche pas forcément l'estomac mais affecte l'ensemble de l'organisme.

Plusieurs théories sont envisagées :

- la théorie hormonale,
- la théorie neurogène,
- la théorie vasculaire.

RAPPEL DE LA VASCULARISATION ET DE L'INNERVATION DE L'ESTOMAC

I - LA VASCULARISATION

1 - Vascularisation artérielle :

Le tronc coeliaque représente la source de cette vascularisation.

L'estomac est irrigué par quatre artères principales complétées par le groupe des vaisseaux courts.

- la coronaire stomacique atteint la petite courbure de l'estomac, un peu au-dessous du cardia. Elle se divise ensuite en deux branches terminales, les artères gastriques antérieure et postérieure qui descendent le long de la petite courbure de l'estomac. Au cours de son trajet, elle donne une collatérale destinée, entre autres, à la grosse tubérosité de l'estomac. Ses branches terminales envoient des ramifications aux deux faces de l'estomac.

- la gastro-épiploïque droite venue de la gastro-duodénale qui descend en arrière de la première portion du duodénum (c'est une branche de l'artère hépatique) ; elle longe de droite à gauche la grande courbure de l'estomac et s'anastomose avec la gastro-épiploïque gauche provenant de l'artère splénique.

- la pylorique, branche de l'artère hépatique, se porte en bas et à gauche vers le pylore où elle se divise en deux branches qui s'anastomosent le long de la petite courbure de l'estomac avec les branches terminales de la coronaire stomacique.

- la gastro-épiploïque gauche, branche de l'artère splénique, se rend à la grande courbure de l'estomac, chemine de gauche à droite le long de cette courbure et s'anastomose avec la gastro-épiploïque droite.

- les vaisseaux courts, issus de l'artère splénique, se ramifient vers la grosse tubérosité et la face postérieure de l'estomac.

- une collatérale ascendante de l'artère splénique se rend à la face postérieure de la grosse tubérosité.

Donc : la petite courbure est irriguée par le cercle anastomotique de la coronaire stomacique et de la pylorique ;

la grande courbure est irriguée dans sa partie horizontale par le cercle anastomotique entre la gastro-épiploïque droite et la gastro-épiploïque gauche. La partie verticale reçoit les vaisseaux courts.

2 - Vascularisation capillaire (BARLOW en 1951) :

La muqueuse gastrique se présente comme une "éponge vasculaire" résultant de l'arborisation de capillaires, présentant entre-eux de nombreuses anastomoses :

- au niveau de la petite courbure, les artérioles naissent directement des vaisseaux plus importants, pas de plexus sous-muqueux.
- au niveau des faces, le réseau muqueux est constitué d'artérioles issues d'un riche réseau sous-muqueux au niveau duquel on trouve de nombreuses anastomoses artérioveineuses.

3 - Les veines :

Elles sont toutes tributaires du système porte et suivent le même trajet que l'artère homonyme sauf deux d'entre-elles :

- la veine coronaire stomachique ayant longé son artère, longe ensuite l'artère hépatique pour arriver à la veine porte.
- la veine gastro-épiploïque droite ayant rejoint la veine mésentérique supérieure.

II - L'INNERVATION

Les nerfs de l'estomac proviennent de deux sources :

- du sympathique : ce sont des filets venus du plexus coeliaque et qui accompagnent les différentes artères de l'estomac.
- des pneumogastriques : . le pneumogastrique gauche se divise sur la face antérieure de l'estomac en plusieurs filets qui descendent parallèlement le long de la petite courbure, en avant des vaisseaux coronaires, sous la tunique séreuse mais n'atteignent pas le pylore.

. le pneumogastrique droit a une distribution semblable sur la face postérieure mais est moins important.

La région pylorique est donc uniquement innervée par le sympathique.

THEORIE HORMONALE

C'est le rôle de la sécrétion cortico-surrénalienne.

I - VARIATIONS DU TAUX DES CORTICOIDES APRES UNE AGRESSION

Il y a une augmentation du taux plasmatique des 17-OH stéroïdes dans la phase post-opératoire immédiate.

Cette augmentation est liée :

- à une sécrétion accrue de cortisol,
- à une diminution de la clearance du cortisol.

D'après MOORE, il y aurait une hypersécrétion constante qui débute dès le début de l'anesthésie, augmente progressivement pour atteindre un taux important deux à quatre heures après la fin de l'intervention; le retour à la normale a lieu dans les vingt-quatre heures pour les taux plasmatiques, trois à quatre jours pour les taux urinaires. A l'occasion de nouveaux "stress", (complications post-opératoires : infection) de nouvelles phases d'hypersécrétion sont possibles.

Ce phénomène est lié à la mise en tension de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien en réponse "au stress" constitué par l'acte opératoire ou la brûlure. En effet, l'acte chirurgical agit comme une agression dont les effets sont augmentés de ceux de l'anesthésie. Cette agression va déclencher une série de manifestations neuro-endocriniennes et neuro-végétatives, décrites sous le nom de réaction d'alarme par SELYE en 1946 [89].

II - EFFETS SUR L'ESTOMAC

1 - Action sur la sécrétion acide gastrique :

Elle est encore grandement controversée.

Certains auteurs nient toute modification de la sécrétion chlo-rydro-peptique sous l'effet de l'A.C.T.H. et de la cortisone, alors que d'autres, au contraire, constatent une élévation de cette sécrétion.

2 - Action sur la muqueuse gastrique :

Elle semble indéniable.

Sur la sécrétion du mucus :

- "une barrière de mucus protecteur constamment renouvelée est capable d'empêcher l'auto-digestion en inhibant l'activité protéolytique sur l'assise épithéliale" (Claude Bernard).

- la sécrétion du mucus de surface s'effectue de façon continue en l'absence de toute stimulation (MARTIN et LAMBERT [67]). Cette sécrétion est beaucoup plus importante lors de la digestion ou du contact d'un toxique sur la paroi gastrique. Mais nombreux sont les stimuli capables d'entraver la production, lui ôtant ainsi son caractère de barrière protectrice.

- il y a diminution globale du volume et du débit de cette sécrétion.

Modification de composition du mucus :

- il y aurait une diminution des muco-polysaccharides sulfatés et une altération du mucus par une synthèse atténuée d'acide sialique.

- l'A.C.T.H. et la cortisone entraînent un changement dans la composition chimique du mucus : il se produirait une diminution de la production de fucose ainsi qu'une modification des rapports moléculaires entre fucose et hexosamine, de même qu'entre fucose et acide sialique.

Il s'ensuivrait une altération portant sur les polysaccharides neutres et acides de la sécrétion de la muqueuse gastrique à l'origine de l'affaiblissement des rôles de défense que joue le mucus.

Le pouvoir anti-peptique du mucus par lequel il empêche l'auto-digestion protéolytique est diminué.

Il faut citer aussi :

- l'action de l'A.C.T.H. sur les plasmocytes : ces derniers seraient altérés et libèreraient un mucopolysaccharide à effet héparinoïde capable d'augmenter le pouvoir anticoagulant du suc gastrique.

- le ralentissement de la régénération cellulaire.

- la diminution de la capacité de défense due aux propriétés antiphlogistiques des corticoïdes.

- la dégranulation des mastocytes de la paroi gastrique, libérant histamine, sérotonine, capables de déterminer des troubles vaso-moteurs.

En conclusion, on peut dire qu'il y a une altération profonde de la résistance de la muqueuse gastro-duodénale à l'action corrosive du suc gastrique, ceci par deux mécanismes :

- d'une part, la diminution de la synthèse du mucus et l'altération dans sa composition d'où défaut de neutralisation de la sécrétion chlorhydropeptique.

- d'autre part, la diminution de la résistance de la muqueuse elle-même.

THEORIE NEUROGENE

I - LES CENTRES

1 - L'hypothalamus :

A qui l'on fait jouer un rôle privilégié, exerce une activité sur la motricité, la sécrétion et la vaso-motricité de l'estomac, en corrélation avec d'autres structures nerveuses.

Sur le plan anatomique, il est constitué de noyaux et de fibres myelinisées avec des connexions afférentes et efférentes avec le diencéphale, le télencéphale et le tronc cérébral.

D'après les travaux de FRENCH et PORTER, on admet que l'hypothalamus peut être divisé en deux zones fonctionnelles :

- l'hypothalamus antérieur de commande vagale,
- l'hypothalamus postérieur sympathique.

2 - Les centres corticaux :

C'est-à-dire au niveau de l'aire pré-motrice, la surface orbitaire du lobe frontal et le gyrus cingularis.

Ils sont reliés aux formations sous-jacentes par des fibres afférentes venues de l'hypothalamus et des fibres efférentes.

FRENCH et PORTER ont systématisé une voie cortico-hypothalamique :

- de l'hypothalamus antérieur partent des fibres vers le noyau dorsal du vague.
- de l'hypothalamus postérieur partent des fibres vers la neuro-hypophyse, l'excitation est ensuite transmise par commande neuro-hormonale à l'anté-hypophyse puis à la surrénale par l'intermédiaire de l'A.C.T.H.

II - EFFETS AU NIVEAU DE L'ESTOMAC

La stimulation de l'hypothalamus antérieur, par l'intermédiaire du vague, entraîne :

- une action excitatrice de la régénération cellulaire de la muqueuse gastrique.
- une augmentation précoce de la sécrétion chlorhydropeptique.
- une augmentation de la kinésie de l'estomac.

- une élévation du flux sanguin mésentérique (+ 70 %).

Cette réponse est abolie par la vagotomie.

L'hypothalamus antérieur serait à l'origine, par l'intermédiaire possible de la libération d'amines endogènes (BEL), d'hémorragies plus que d'ulcérations.

La stimulation de l'hypothalamus postérieur entraîne :

- une diminution des mouvements de l'estomac,
- un abaissement du flux sanguin mésentérique,
- une vaso-constriction,
- une élévation du cortisol par action sur l'anté-hypophyse qui secrète l'A.C.T.H. Le cortisol, en plus de son action sur les mastocytes, est responsable d'un clocher tardif d'acidité chlorhydrique. Ceci aboutit à des ulcérations plus qu'à des hémorragies.

III - LES VOIES DE CONDUCTION

Deux voies de conduction sont possibles :

- une voie nerveuse pure par le X,
- une voie neuro-hormonale par l'intermédiaire de la surrénale.

En considérant ces deux voies, on peut établir deux hypothèses à l'origine des ulcères aigus :

- un phénomène de REILLY,
- un phénomène de SELYE

1 - Le phénomène de REILLY :

"à un stimulus nociceptif donné, la réponse pathologique est considérablement accrue si, à un certain moment, elle passe par le système neuro-végétatif" (REILLY).

Le déroulement s'effectue toujours de la même façon après irritation sympathique, les phénomènes sont les mêmes quel que soit l'organe intéressé :

- à une vaso-constriction initiale entraînant une ischémie fait suite une vaso-dilatation considérable avec une augmentation de la perméabilité capillaire, ectasie veineuse, oedème interstitiel puis érythrodiapédèse et aussi hémorragie diffuse.

- la mise en route de ces manifestations se fait par la voie sympathique qui transmet à l'estomac les stimulations corticales par l'intermédiaire de trois systèmes :

- les filets gastriques du sympathique,
- la médullo-surrénale,
- la composante sympathique de l'hypothalamus postérieur.

2 - La théorie du "stress" de SELYE :

Le stress peut être défini comme étant une réponse à une agression quelconque déclenchant un ensemble de réactions physiologiques et métaboliques parmi lesquelles les perturbations hypothalamo-hypophysaires sont largement prédominantes.

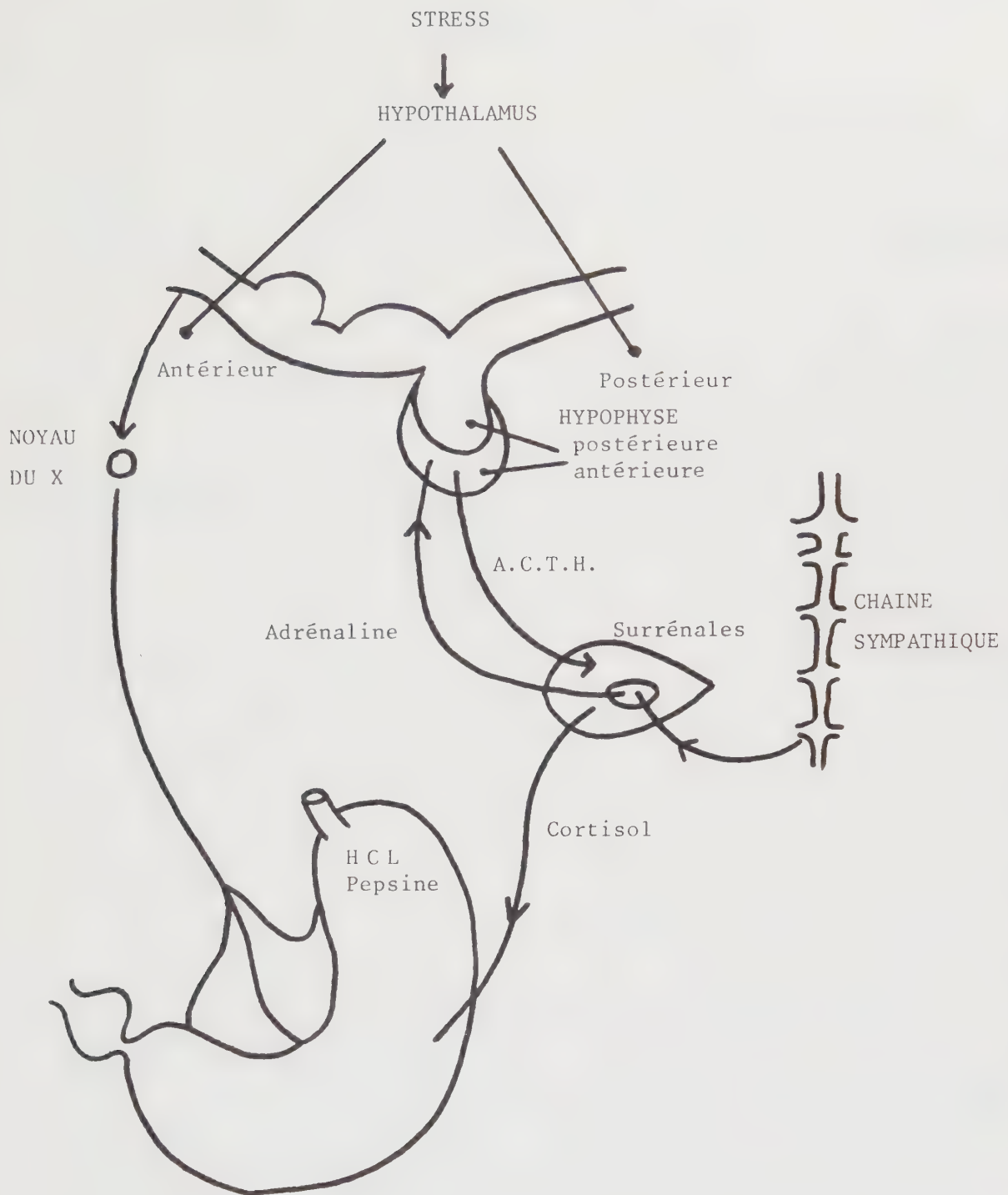
L'agression va déclencher une série de manifestations neuro-endocriniennes et neuro-végétatives, décrites sous le nom de réaction d'alarme par SELYE en 1946.

Le degré et la durée de ces manifestations dépendent du nombre et de l'importance des stimuli agressifs et des possibilités réactionnelles de l'organisme d'où le rôle important des complications post-opératoires et du terrain.

Il est observé au cours du stress :

- une augmentation de l'acidité chlorhydrique,
- une altération de la résistance muqueuse de la paroi avec une diminution du renouvellement cellulaire gastrique.
- des perturbations vaso-motrices à l'origine d'infarctissements hémorragiques de la paroi et de nécrose ischémique en raison de l'ouverture des shunts artério-veineux.
- souvent des signes de choc hypovolémiques.
- une activation des systèmes fibrinolytiques.
- une élévation du taux des catécholamines.
- une inhibition de la mono-amine-oxydase provoquant un stockage des amines endogènes.
- localement une diminution de la teneur en histamine de la paroi gastrique.

Tous ces effets semblent suffisants pour provoquer des lésions gastro-duodénales.



SCHEMA NEURO-HORMONAL DE L'ULCERE DE STRESS

D'après Shay et Sunn

THEORIE VASCULAIRE

Elle fait appel au rôle du choc.

Une circulation muqueuse adéquate est nécessaire pour le maintien de l'intégrité et du renouvellement cellulaires, de même que pour l'équilibre des différentes sécrétions : toute altération de l'intégrité vasculaire conduit à des lésions muqueuses d'intensité variable.

L'hypovolémie va entraîner des modifications hémodynamiques, des désordres vasculaires locaux avec ouverture des shunts artério-veineux d'où perturbations circulatoires au niveau de la paroi gastrique, surtout au niveau de la muqueuse, avec possibilité de nécrose.

Au cours du choc expérimental chez l'animal, il y a pâleur de la muqueuse avec apparition de ponctuations blanchâtres de 1 à 2 mm de diamètre ; si la volémie est restaurée, cela disparaît ; si elle persiste, cela réapparaît avec en plus des hémorragies.

Plusieurs hypothèses ont été émises :

- pour certains, les lésions digestives sont la conséquence de l'anoxie circulatoire locale. Celle-ci résulterait de la diminution du flux sanguin mésentérique secondaire à la baisse du débit cardiaque, aggravée par la vasoconstriction et le spasme artériolaire de la sous-muqueuse.

- pour d'autres, ces lésions anoxiques seraient la conséquence d'une coagulation intra-vasculaire disséminée et des perturbations de la micro-circulation mésentérique qui en découlent.

Mais le sympathique et les catecholamines jouent probablement un rôle important dans la genèse de ces lésions du choc.

Il est actuellement acquis :

- l'existence d'anastomoses artério-veineuses, de shunts qui, lorsqu'ils sont ouverts, peuvent engendrer une ischémie muqueuse.

- la similitude existant entre les lésions anatomiques observées dans les ulcères aigus et celles obtenues après excitation du sympathique.

- le rôle des ions H^+ pouvant induire une vasoconstriction capillaire et une stase.

Il se fait jour une autre conception vasculaire dans laquelle les érosions et les ulcérations résulteraient de l'alternance d'une phase de vaso-constriction avec ischémie suivie d'une phase de dilatation avec congestion.

Il faut ajouter aussi le résultat des travaux de COX qui a constaté une augmentation de la fibrinolysine libre dans le sang veineux gastrique et une élévation de l'activateur de la profibrinolysine dans la muqueuse gastrique et duodénale des ulcéreux. Or, le stress active les systèmes fibrinolytiques et affecte la composante vasculaire de l'hémostase.

SYNTHESE

Il semblerait que tous les effets observés au cours du stress soient suffisants pour provoquer des lésions gastro-duodénales, sans rendre compte de la nature exacte du facteur déclenchant les diverses réactions. S'agit-il de la libération d'une substance active, de l'inhibition d'un centre diencéphalique, d'une excitation par irritation d'une telle région, de la destruction de centres modérateurs supra-diencéphaliques ?

Nous avons peu d'éléments de certitude, mais nous pouvons dire que la production d'une lésion ulcérée est conditionnée par l'existence d'un déséquilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et la défense pariétale et que l'ulcération survient quand le déséquilibre est en faveur de l'agression :

- rôle de la sécrétion gastrique acide : nous savons que l'élévation de cette sécrétion n'est pas indispensable à la réalisation d'un ulcère. Elle peut être normale mais une augmentation si discrète soit-elle est capable d'attaquer la muqueuse si celle-ci est fragilisée par toutes sortes de stimuli. Certains facteurs sont susceptibles d'induire une hypersécrétion chlorhydro-peptique :

- le jeûne post-opératoire.
- la sonde d'aspiration gastrique
- les endotoxines bactériennes (travaux de ROSOFF - 1968)
(Or nombreux sont les petits malades infectés parmi ceux qui ont eu un ulcère aigu de stress).
- le rôle de l'A.C.T.H. et la cortisone encore très controversé.
- le rôle du S.N.C. par l'intermédiaire du vague et sous contrôle hypothalamique et cortical, mais ce rôle demeure encore imparfaitement connu.

- l'altération de la résistance de la muqueuse à la sécrétion gastrique acide : la diminution de la résistance locale à cette sécrétion est sous la dépendance de trois facteurs :

- les modifications de la sécrétion du mucus gastrique en quantité et en qualité que nous avons déjà évoquées.
- les anomalies de la régénération de la muqueuse : la rapidité de la régénération va dépendre de l'étendue des lésions. Normalement, le temps nécessaire pour le renouvellement des cellules épithéliales est de 1 à 3 jours. Le pouvoir de régénération serait diminué par la cortisone, l'AC.T.H., l'adrénaline, l'histamine et l'héparine.
- les modifications vasculaires locales : on sait que tout ce qui aboutit à un mauvais équilibre circulatoire de la muqueuse gastrique rend celle-ci beaucoup plus fragile, pouvant être alors facilement détériorée par une sécrétion chlorhydrique même normale.

Par ailleurs, divers faits plaident pour une origine commune centrale : il en est ainsi de l'association de phénomènes vaso-moteurs aux hémorragies digestives rencontrées chez certains traumatisés crâniens ainsi que la dispersion "d'ulcères aigus" touchant le tube digestif de l'oesophage à

l'iléon. On a insisté sur le rôle de l'hypothalamus quoi qu'il n'y ait pas de tumeur cérébrale quel que soit son siège qui ne puisse donner des hémorragies digestives même si le diencéphale est la zone élective.

Par ailleurs, on a incriminé dans la genèse des ulcères de stress le rôle de certains médiateurs chimiques comme la sérotonine, l'histamine.

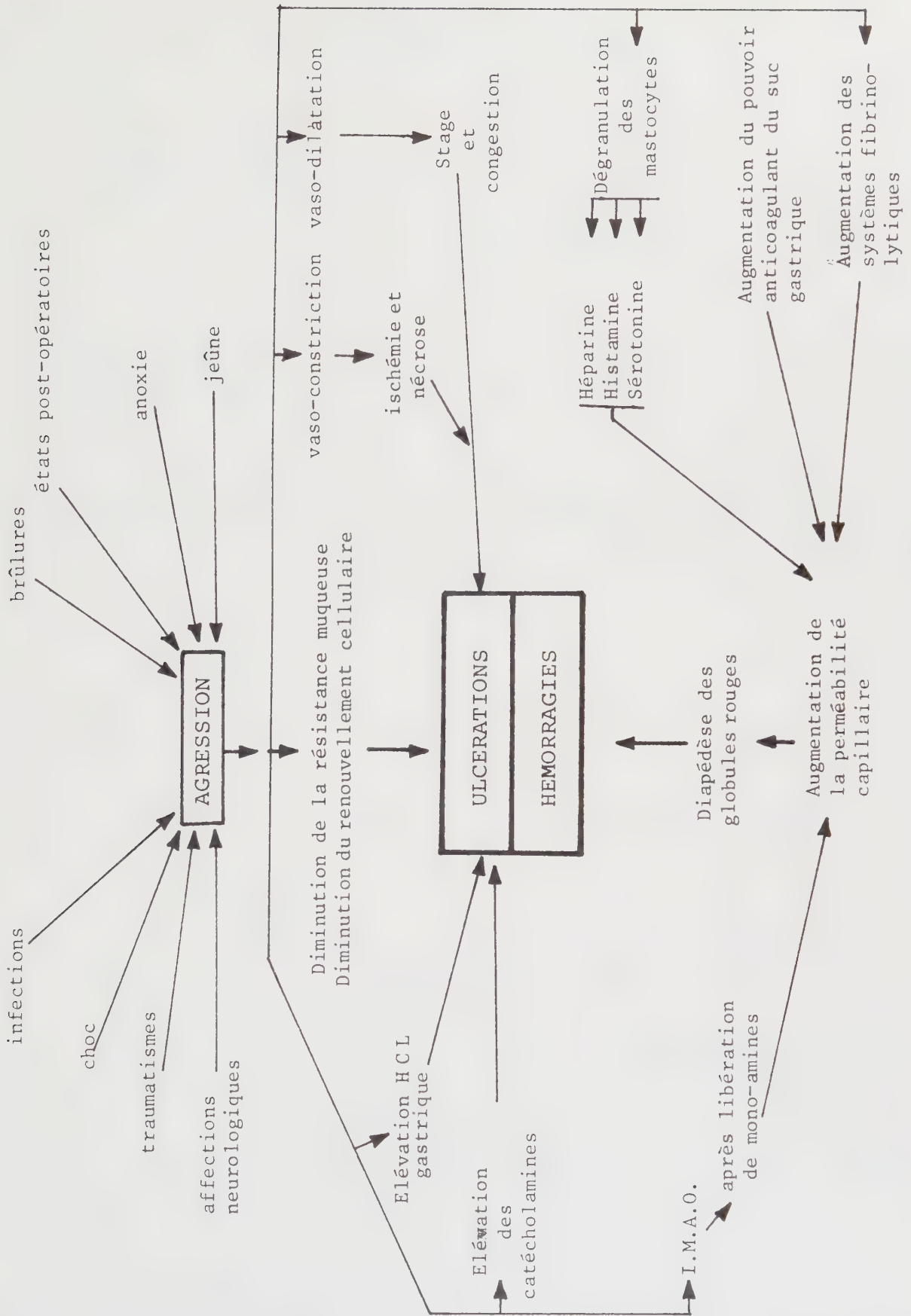
- la sérotonine est un médiateur d'effet constricteur, métabolisé par la mono-amino-oxydase. Elle agirait soit au niveau de la paroi gastrique en provoquant une ischémie muqueuse, soit au niveau des centres nerveux par stimulation cholinergique des noyaux du X et provoquerait des lésions gastro-duodénales à composante vaso-motrice prédominante.

- l'histamine provoquerait au niveau de l'estomac :

- une vaso dilatation muqueuse,
- une stimulation de la sécrétion chlorhydro-peptique,
- une diminution de la sécrétion de mucus.

Ainsi, d'après PARIS [76], l'absence de spécificité lésionnelle cérébrale comme l'aspect anatomique identique dans différentes étiologies feraient penser à un mécanisme commun dont la filiation pourrait être la suivante : l'ulcération hémorragique, reflet d'une perturbation neuro-végétative profonde dont elle ne constitue qu'un symptôme parmi les autres, ferait partie de la réaction d'alarme. Ainsi, au cours de l'agression, les phénomènes neuro-endocriniens de la réaction d'alarme retentiraient sur les fonctions gastriques en entraînant des troubles sécrétoires, moteurs, vaso-moteurs et trophiques de la paroi de l'estomac.

KATZ, estime que la lésion muqueuse est la réponse pathologique univoque et ultime à une grande variété de stimuli qui entraîneraient toujours la même action : les lésions ou les stimulations centrales associées aux nombreux facteurs locaux et généraux contribueraient à faire apparaître l'ulcère aigu ; si un seul facteur suffit pour le déclencher ou le précipiter, de nombreux autres ont pu contribuer à préparer le terrain.



LE TRAITEMENT

Le traitement des ulcères de stress chez l'enfant est dominé :

- par la nature des lésions anatomiques responsable de ces hémorragies digestives,
- par l'importance du tableau clinique.

L'ulcère érodant un vaisseau, justifie un acte chirurgical direct.

Les ulcérations aiguës, qu'elles soient médicales ou post-opératoires, lorsque les hémorragies digestives sont importantes, ce qui est fréquent, posent de difficile problème thérapeutique puisqu'il faut tenter de supprimer à la fois la défaillance organique déclenchante et intervenir pour arrêter les hémorragies.

Il est dans l'immense majorité des cas, impossible de préciser la nature exacte de la lésion avant l'intervention du fait de la difficulté à faire des examens complémentaires ; moyens d'investigations habituels dans les hémorragies digestives.

LE TRAITEMENT MEDICAL

A - Curatif

Il peut comporter :

1 - Des transfusions de sang isogroupe, de globules :

Elles ont été réalisées dans nos neuf cas.

Elles sont répétées en fonction :

- de l'importance de l'hémorragie mais l'évaluation des pertes sanguines est toujours difficile à faire. Parfois l'abondance du saignement est telle, qu'elle nécessite des transfusions massives (obs. n°1, n°7).

- de l'évolution des signes cliniques et biologiques :

- en particulier la disparition des signes cliniques du choc hémorragique, avec la surveillance du pouls, de la tension artérielle, de l'indice oscillométrique, de la pâleur, de la cyanose, du refroidissement des extrémités.

- les résultats biologiques (numération globulaire, hémato-crite) arriveront plus tardivement.

2 - La pose d'une sonde d'aspiration gastrique, si ce n'est déjà fait qui permet :

L'évacuation du sang contenu dans l'estomac.

La surveillance de l'hémorragie digestive : sa persistance, son abondance, sa reprise.

3 - L'administration de drogues hémostatiques par voie générale :

Telles que :

- dicynone,
- vitamine K₁,
- adrénoxyl,
- solurutine.

Dans notre série (obs. n°2, n°3, n°5, n°8).

4 - Une réfrigération gastrique :

Par la sonde d'alimentation ou de gastrostomie on injecte lentement 10 ml du mélange comprenant :

- 250 ml de soluté chloruré isotonique,
- 2 ampoules de thrombase,
- 1 sachet de phosphalugel.

puis on clampe la sonde gastrique pendant dix minutes. Ceci est fait toutes les deux heures (obs. n°3, n°5, n°8).

B - Préventif

Depuis quelques années, les réanimateurs ont tendance à utiliser d'autres moyens thérapeutiques pour prévenir la maladie opératoire chez l'enfant ou pour lutter contre elle dès l'apparition des premières manifestations

hémorragiques ou pour éviter sa récurrence.

Ce sont :

- le traitement déconnectant,
- l'hydergine,
- le sulpiride (dogmatil^{*}).

1 - Le traitement déconnectant :

On utilise en association :

- la péthidine (Dolosal^{*})
- la prométhazine (Phenergan^{*})
- la chlorpromazine (Largactil^{*})

qui réalisent "un cocktail lytique".

- la péthidine :

Elle a une action analgésique puissante d'origine centrale.

Elle possède des propriétés spasmolytiques à la fois neurotropes et musculotropes. Elle a une action paralysante sur la vague, elle diminue les spasmes musculaires, elle abaisse faiblement le tonus de la musculature des vaisseaux.

Dans ce traitement, elle est administrée conjointement avec diverses médications modificatrices du système neuro-végétatif, notamment certains dérivés de la phénothiazine tels que prométhazine et chlorpromazine.

- la prométhazine :

Elle a une action anti-histaminique ; elle s'oppose pratiquement à tous les effets de l'histamine (effets toxiques, broncho-constricteurs, vasculaires, sur les organes à muscles lisses). De plus elle a des propriétés hypnotiques, anti-anaphylactique.

- la chlorpromazine :

Elle a des propriétés :

- ganglioplegiques : elle diminue légèrement les effets tensionnels de l'acétyl choline ainsi que les réactions pathologiques dues à l'hypersécrétion chlorhydrique,
- sympatholytiques,
- antispasmodique : c'est un spasmolytique faible.

A dose moyenne et par voie intraveineuse, elle provoque une hypotension passagère.

Elle potentialise l'effet des hypnotiques et des analgésiques.

Elle a une action :

- hypothermisante,
- anti-choc.

Ce traitement a été administré 3 fois dans notre série (obs. n°2, n°7, n°8).

2 - L'hydergine :

C'est une drogue à la fois sympatholytique et adrénolytique ayant une action diphase, périphérique et centrale. En plus, elle possède un effet anti-sludge, un effet anti-stress et de prévention contre les accidents hémorragiques post-opératoires et les conséquences de syndrome de REILLY.

Elle a été utilisée quatre fois dans notre série :

- seule : observation n°9,
- associée :
 - à la diéthazine (obs. n°3),
 - à la prométhazine et à la chlorpromazine (obs. n°5),
 - au cocktail lytique (obs. n°7).

3 - Le sulpiride :

Il possède une action centrale puissante et élective sur les noyaux hypothalamiques, les centres bulbaires, la substance réticulée.

Il n'a aucune action cholinergique et n'exerce une action anti-ulcéreuse que par son action sur les formations cérébrales réticulaires ou hypothalamiques.

Son effet protecteur sur des lésions ulcéreuses vaso-motrices et hémorragiques expérimentales a été démontré par BEL.

Il a été utilisé 2 fois (obs. n°5, n°8).

Il a été administré à la dose de 10 mg par Kilo et par jour, seul ou en association avec la vitamine A (obs. n°8).

4 - Autres drogues :

La vitamine A (obs. n°8, n°9).

Toutes ces modifications peuvent être administrées à titre préventif ou curatif.

Il est très difficile d'indiquer une posologie en fonction du poids. En fait les indications sont différentes suivant l'incidence opératoire, surtout suivant l'état pré et per-opératoire de l'enfant. Les posologies tiennent compte aussi de la longueur de l'intervention, de la gravité, du choc provoqué par le geste opératoire.

Pour l'hydergine, MESNARD [68] conseille d'administrer les doses suivantes :

- avant l'âge de 2 ans : 1 à 2 ampoules par 10 Kg suivant la gravité,
- de 2 à 10 ans : 1 ampoule par 10 Kg,
- au-dessus de 10 ans : maximum - 1 ampoule par 10 Kg.

A ces différentes thérapeutiques, on peut associer un traitement anti-ulcéreux proprement dit avec :

- l'oxyferriscorbone sodique (obs. n°5, n°7, n°8, n°9).

Résultats

Nous avons administré 2 fois ce traitement médical à titre préventif après la première intervention, pour éviter la récurrence.

OBSERVATION N°3 : il y a récurrence,
après la deuxième intervention, on continue le traitement médical, il y a apparition d'hémorragie digestive qui ne nécessitera pas de réintervention.

OBSERVATION N°7 : guérison.

Ce traitement médical a été utilisé quatre fois à visée curative après la survenue des premières manifestations digestives.

OBSERVATION N°2 : échec, décès.

OBSERVATION N°5 : échec, réintervention nécessaire (il y aura une autre récurrence).

OBSERVATION N°8 : échec, intervention.

OBSERVATION N°9 : échec, intervention.

Ce traitement n'a aucun effet curatif. Il est vain de l'administrer après l'apparition des lésions digestives. Il doit être utilisé seulement à titre préventif dès l'installation du "stress", afin d'éviter le déclenchement du processus qui entraînerait la formation de lésions digestives.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'indication opératoire a été portée 8 fois :

- 6 fois devant le caractère massif ou récidivant des manifestations hémorragiques (obs. n°1, n°4, n°6, n°7, n°8, n°9),
- 2 fois pour péritonite par perforation (obs. n°3, n°5).

Les interventions se sont toutes faites :

- sous anesthésie générale,
- avec le secours de transfusion sanguine.

Dans la majorité des cas, le geste chirurgical a été pratiqué sur un enfant en mauvais état général, notamment en neuro-chirurgie. D'après BIENAYME [6], l'état neurologique le plus sévère ne contre-indique pas la chirurgie, qui reste, en cas de perforation digestive ou d'hémorragie massive, la seule possibilité de guérison et qui s'impose chaque fois que l'hémorragie persiste sous réanimation et devient importante, dépassant cinquante pour cent de la masse sanguine circulante.

L'intervention a permis la découverte de lésions anatomiques dans tous les cas.

Une fois la lésion affirmée, plusieurs techniques chirurgicales sont possibles :

- 1 - L'hémostase locale par suture par des points en X au catgut :
Méthode utilisée dans 5 cas (obs. n°1, n°4, n°5, n°7, n°8, n°9).
- 2 - La suture simple en cas de perforation :
2 cas (obs. n°3, n°5).
- 3 - La vagotomie :

La section-résection des deux nerfs pneumo-gastriques avant leur entrée dans l'estomac a été préconisée par DRAGSTEDT [25] en 1953 (chaque tronc nerveux donne des branches gastriques et viscérales extra-gastriques).

Elle est suivie d'une diminution de la production du mucus et de l'acidité gastrique mais elle a de graves inconvénients :

- elle entraîne une stase gastrique qui est combattue par une intervention de drainage gastrique (pyloroplastie),
- elle perturbe la motricité et la sécrétion de tout le tube digestif : donc possibilité de diarrhée et de météorisme.

- 4 - La pyloroplastie :

Elle corrige les inconvénients dus à la vagotomie.

La tactique opératoire va être basée sur la vue des lésions, leur siège, leur caractère unique, multiple ou diffus. En cas de lésion localisée uni ou plurifocale, l'hémostase par suture dans l'ulcère est en général facilement obtenue. Par contre les érosions ou les ulcérations diffuses

paraissent dans l'immense majorité des cas au-delà des possibilités de traitement chirurgical.

La gastrectomie paraît être d'indication exceptionnelle. Bien que quelques rares observations de gastrectomie réalisée chez l'enfant, permettent de penser qu'elle peut être bien tolérée, l'importance du geste chirurgical sur un enfant en mauvais état général et malgré tout le peu de notions sur le retentissement à long terme, font que son indication ne saurait être envisagée qu'après échec des autres techniques.

OBSERVATIONS	SUTURE	VAGOTOMIE	PYLOROPLASTIE	GUERISON	RECIDIVE
n°1	+		+	+	
n°3	+				+
n°4	+	+	+		+
n°5	+	+	+		+
n°7	+	+	+	+	
n°9	+	+	+	+	

Résultats

Nous ne tenons pas compte des observations n°6, n°8 car il y a eu décès.

- sur la table d'opération (obs. n°6),
- dû à un syndrome hémorragique diffus (obs. n°8).

Sur les 6 cas :

- 3 guérisons,
- 3 récidives.

La guérison a eu lieu une fois dans le cas de l'association, suture + pyloroplastie (obs. n°1) ; dans les 2 autres cas avec l'association, suture + pyloroplastie + vagotomie (obs. n°7, n°9).

Les récidives :

- 2 récidives ont eu lieu chez des petits malades à qui on continuait d'administrer le traitement médical (obs. n°3, n°5),
- 1 récidive chez un malade sans traitement médical (obs. n°4).

Des 3 récidives :

- 1 seule n'a pas conduit à une réintervention car les manifestations hémorragiques ont été peu importantes et ne sont pas aggravées (obs. n°4),
- 2 ont nécessité une intervention (obs. n°3, n°5).

Dans le cas n°5, il y eu en fait deux récidives :

- première récurrence avec réintervention : on constate une gastrite de stress, dans ce cas le traitement chirurgical est inutile et inefficace,
- deuxième récurrence avec réintervention : simple suture de l'ulcère, il y a guérison.

Dans le cas n°3, il y a eu également deux récurrences :

- première récurrence avec réintervention : suture de l'ulcère,
- deuxième récurrence sans réintervention : hémorragie digestive discrète. Tout rentre dans l'ordre avec le traitement médical.

Dans tous les cas de gastrite de stress, le traitement chirurgical est sans effet, alors qu'il est efficace en cas d'ulcère aigu. Avec les trois cas de gastrite (obs. n°2, n°6, n°8), il y a eu une évolution fatale.

C O N C L U S I O N

Nous avons rapporté neuf observations d'ulcères aigus post-opératoires chez l'enfant. Dans trois cas, la pathologie de stress est apparue au décours d'affections neuro-chirurgicales, dans les six autres cas, à la suite d'interventions abdominales.

Ces ulcérations aiguës digestives apparaissent comme une complication rare, mais non exceptionnelle, réalisant un tableau gravissime engageant le pronostic vital.

Le diagnostic en reste essentiellement clinique, l'apport de la radiologie reste limité sauf en cas de perforation digestive.

Le traitement médical est tenté et constamment adapté à l'évolution. Il n'a de l'intérêt que préventivement et à cause de son échec dans les formes graves, la thérapeutique reste essentiellement chirurgicale. Il faut savoir opérer à temps ces enfants et ne pas se retrancher derrière un traitement médical inefficace.

Au point de vue chirurgical, l'association hémostase, vagotomie, pyloroplastie donne des résultats satisfaisants.

Une meilleure connaissance de ces manifestations du stress permettra sinon de les prévenir, du moins de limiter la fréquence et la gravité de leurs complications.

*

* *

Vu le Président de Thèse

L. LARENG

Vu et Permis d'Imprimer

Toulouse, le 22 Octobre 1974

Le Président de l'Université Paul-Sabatier

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

- [1] - ABOULOLA (M.), BOUAYAD AGHA (R.) et BEKKAT (M.).- L'ulcère du nourrisson et de l'enfant et ses implications chirurgicales. *Revue Fr. Gastro-Enter.*, 1970, 64, 27-32.
- [2] - AICARDI (J.) et BIENAYME (J.).- Les ulcérations digestives aiguës survenant au cours des maladies du système nerveux central chez l'enfant. *Arch. Fr. Ped.*, 1965, 22, 9, 1041-1059.
- [3] - BAIDA (M.), INTYRE (J.A.) et DEITEL (M.).- Peptic ulcer in children and adolescents. *Arch. of Surg.*, 1969, 99, 1, 15-18.
- [4] - BENSIMON (L.).- Conséquences hémodynamiques et humorales du stress chez le sujet normal ou pathologique. Effect protecteur de l'hydergine. *Ann. Anesth. Fr.*, 1965, VI, n° spécial 2, 109-112.
- [5] - BERAUD (C.), CAMPO-PAYSAA (A.), SAVIEZ (C.) et ANDRE (M.).- Ulcères de stress post-opératoires chez l'enfant. *Lyon Médical*, 1969, 222, 44, 1041-1054.
- [6] - BIENAYME (J.) et AICARDI (J.).- Deux nouvelles observations d'ulcérations aiguës gastro-duodénales d'origine neurologique traitée chirurgicalement avec succès chez l'enfant. *Ann. Chir.*, 1966, 20, 1084-1095.
- [7] - BRAYTON (D.).- Hémorragie gastro-intestinale d'origine inconnue : étude des cas chez le nourrisson et l'enfant. *Amer. J. Dis. Child.*, 1964, 107, 3, 288-292.
- [8] - CARNOT (F.).- Etude anatomo-pathologique des lésions digestives survenant au cours des grandes détresses. *Ann. Chir.*, 1972, 26, 15-16/17-18, 907-911.
- [9] - CATTAN (R.) et FRUMUSAN (P.).- Le facteur vasculaire dans la maladie ulcéreuse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, 42, 4, 502-531.
- [10] - CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.) et BUCAILLE (M.).- Hémorragies digestives et système nerveux. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1959, 7/8, 309-320.
- [11] - CHARLEUX (H.), MOLINARD (R.), LOBRY (P.) et LEVILLAIN (R.).- Le rôle du système nerveux dans la pathogénie des ulcérations gastriques hémorragiques. *Presse Med.*, 1962, 70, 2, 73-76.
- [12] - CHENOWETH (A.I.) et DIMICK (A.R.).- Stress ulcers in infants and children. *Ann. of Surg.*, 1965, 161, 6, 977-984.
- [13] - CHEVERT (J.).- Les ulcérations gastro-duodénales aiguës post-opératoires en chirurgie générale. Thèse Med. Lille, 1970, n° 112.
- [14] - CIBOT (G.).- Contribution à l'étude des hémorragies gastro-duodénales post-opératoires sans cause apparente chez l'enfant. Thèse Med. Bordeaux, 1967, n° 6.
- [15] - CLELLAND (R.N.), SHIRES (G.T.) et PRAGER (M.).- Gastric secretory and splanchnic blood flow studies in man after severe trauma and hemorrhagic shock. *Amer. J. Surg.*, 1971, 121, 134-142.
- [16] - CRAWFORD (F.A.), HAMMON (J.) et SHINGLETON (W.).- The stress ulcer syndrome. A clinical and pathologic review. *Amer. J. Surg.*, 1971, 121, 6, 644-649.
- [17] - CUSHING (H.).- Peptic ulcers and the interbrain. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1932, 55, 1-34.

- [18] - DARIDON (F.).- L'ulcère gastro-duodénal chez l'enfant. Urgence chirurgicale. *Ouest Med.*, 1968, 21, 4, 289-301.
- [19] - DAYOUB : Ulcères aigus ou chroniques compliquant les suites opératoires en chirurgie générale. Thèse Méd. Lyon, 1961, n° 638.
- [20] - DELANEY (J.P.).- Post-operative hemorrhagic gastritis. *Surgery*, 1962, 51, 185-194.
- [21] - DELERUE (J.) et LAUMONIER (R.).- Anatomie pathologique. T1. Collection médico-chirurgicale. Flammarion et Cie, édit., 1969.
- [22] - DIAZ (S.I.) et MASFERRER (R.).- Ulcères neurogéniques du tube digestif. *Sem. Hôp. Paris*, 1966, 42, 939-943.
- [23] - DISSON (J.).- Les ulcères gastro-duodénaux du nourrisson et de l'enfant. Thèse Méd., Strasbourg, 1966, n° 18.
- [24] - DOUGLASS (H.O.) et LE VEEN (H.H.).- Stress ulcers. *Arch. Surg.*, 1970, 100, 178-190.
- [25] - DRAGSTEDT (L.R.).- The role of the nervous system in the pathogenesis of duodenal ulcer. *Surgery*, 1953, 34, 902-903.
- [26] - DRAGSTEDT (L.R.), RAGINS (H.), DRAGSTEDT (L.R.)II et EVANS (J.O.).- Stress and duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, 1956, 144, 450-463.
- [27] - DRYE (J.C.) et SCHOEN (A.M.).- Studies on the mechanism of the activation of peptic ulcer after non specific trauma. *Ann. Surg.*, 1958, 147, 738-745.
- [28] - DUHAMEL (J.), BAUCHE (P.) et FORTIER-BEAULIEU (M.).- Séméiologie clinique et radiologique des ulcères gastro-duodénaux de l'enfant. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1964, 114, 5, 427-431.
- [29] - DUPONT (A.) et GOSSELIN (B.).- Anatomie pathologique des "ulcères aigus" gastro-duodénaux. *Lille Médical.*, 1970, 15, 8, 1113-1117.
- [30] - EISEMAN (B.) et HEYMAN (R.L.).- Ulcère par stress. *New. Engl. J. of Med.*, 1970, 282, 7, 372-374.
- [31] - FAUCONNIER (M.D.).- Les ulcérations gastro-duodénales aiguës d'origine neurologique chez l'enfant. Thèse Méd. Paris, 1966, n° 738.
- [32] - FELDMANN (F.), BEMAR (A.J.) et BIRNBAUM (D.).- Gastric lesions following hypothalamus stimulation. An experimental study in cats. *Arch. Neurol.*, 1961, 4, 308-317.
- [33] - FLETCHER (D.G.) et HANKINS (H.N.).- Acute peptic ulcer as a complication of major surgery, stress or trauma. *Surgery*, 1954, 36, 2, 212-226.
- [34] - FOGELMANN (M.J.) et GARVEY (J.M.).- Acute gastro-intestinal ulcerations incident to surgery and disease analysis and review of 88 cases. *Am. J. Surgery*, 1966, 112, 651.
- [35] - FOSSATI (P.), CARIDROIT (M.), DUPONT (A.), PRUVOT (P.), PARIS (J.C.), FONTAN (M.), LAINE (E.) et LINQUETTE (M.).- Considérations sur le mécanisme physio-pathologique des ulcères gastro-duodénaux aigus observés au cours des traumatismes crâniens. *Lille Méd.*, 1965, 10, 852-860.
- [36] - FRENCH (J.D.), PORTER (R.W.), VON AMERONGEN (F.K.) et RANLY (R.B.).- Gastro-intestinal hemorrhage and ulceration associated with intracranial lesions. *Surgery*, 1952, 32, 395-407.

- [37] - FREUD (J.D.), PORTER (R.W.), CAVANAUGH (E.B.) et LONGMIRE (R.L.).- Experimental gastro-duodenal lesions induced by stimulation of the brain. *Psychosom. Med.*, 1961, 19, 209-220.
- [38] - FRIESEN (S.R.).- The genesis of gastro-duodenal ulcer following burns. *Surgery*, 1950, 28, 123.
- [39] - GANDRILLE (M.).- Hémorragies digestives post-opératoires. Rôle du système nerveux végétatif dans leur déterminisme. Thèse Méd. Paris, 1941, n° 288.
- [40] - GERAUD (J.), ISARD (J.) et KARTOUS (E.).- Les accidents digestifs au cours des affections du système nerveux central. *Gaz. Méd. France*, 1959, 66, 1041-1051.
- [41] - GILBERT (J.W.) et MORROW (A.G.).- Gastrointestinal bleeding after cardiovascular operations in children. *Surgery*, 1960, 47, 4, 685-690.
- [42] - GIRDANY (B.R.).- Peptic ulcer in childhood. *Pediatrics*, 1953, 12, 56-61.
- [43] - GOODMAN (A.A.) et FREY (C.F.).- Massive upper gastrointestinal hemorrhage following surgical operations. *Ann. Surg.*, 1968, 167, 180-184.
- [44] - GRAEF (J.) de, GERARD (A.), LEV (R.) et GLASS (G.B.Y.).- La sécrétion de glycoprotéines sulfatées par la muqueuse gastrique fundique chez le chien. *Biol. et Gastro-Enter.*, 1968, 1, 88-89.
- [45] - GRIFFIN (B.G.).- Stress ulceration of the gastrointestinal tract. *Gastro-Enter.*, 1957, 32, 404-414.
- [46] - GRIVAUX (M.), SOULIE (J.), DIALLO (A.), PERLES (CH.) et CHEVALLEY (J.).- Les ulcères gastro-duodénaux aigus en réanimation médicale. *Ann. Chir.*, 1972, 26, 902-907.
- [47] - GUILLEMINET (M.) et ROY (J.).- Hémorragies viscérales après interventions osseuses chez l'enfant. *Lyon Chir.*, 1943, 38, 473-475.
- [48] - HILLEMAND (B.).- Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central. Thèse Méd. Paris, 1955, n° 875.
- [49] - HARJOLA (P.T.), PEKKA (T.) et SIVULA (A.).- Gastric ulceration following experimentally induced hypoxia and hemorrhagic shock. *Ann. Surg.*, 1966, 163, 1, 21-28.
- [50] - JAUBERT de BAUJEU (M.), MOLLARD (P.), CAMPO-PAYSAA (A.) et BOCHU (A.).- Hémorragie digestive massive par ulcère duodénal chez l'enfant. *Lyon Chir.*, 1967, 63, 4, 578-582.
- [51] - JENNY (M), TRABERT (E.), BIRCHER (J.) et AKOVBIANTZ (A.).- Das akute post-operative gastro-duodenale stress ulcus. *Schw. Med. Wschr.*, 1968, 98, 1507-1512.
- [52] - JUSKIEWENSKI (S.), VAYSSE (P.), GHISOFFI (J.), BACQUE (P) et SER (N.).- Ulcères aigus post-opératoires chez l'enfant. A propos de huit observations. *Ann. Chir. Inf.*, 1974, 15, 3, 171-178.
- [53] - KONRAD (R.M.).- Gastro-duodenal hemorrhage and perforation following cardio-vascular surgery in children. *Arch. Dis. Child.*, 1963, 38, 158-160.
- [54] - KRASNA (J.H.), SCHNEIDER (K.M.) et BECKER (J.M.).- Surgical management of stress ulcerations in childhood - Report of five cases. *J. Pediat. Surg.*, 1971, 6, 3, 301-306.

- [55] - KREEL (I.) et ZAROFF (L.I.).- Acute gastrointestinal ulceration, a complication of cardiac surgery. A review with report of five cases. *J. Mount. Sinai. Hosp.*, 1959, 26, 1111-1117.
- [56] - LAGACHE (G.), PROYE (C.) et CHEVERT (J.).- Les "ulcères aigus" post-opératoires en chirurgie générale. *Lille Médical.*, 1970, 15, 8, 1132-1139.
- [57] - LAINE (E.), FOSSATI (P.), DELANDSHEER (J.M.), GALIBERT (P.), LOPEZ PINTO (C.), PRUVOT (P.) et PARIS (J.C.).- Ulcères duodénaux aigus après traumatismes cérébraux graves. *Mém. Acad. Chir.*, 1964, 90, 252-262.
- [58] - LAINE (E.), FOSSATI (P.), CHRISTIAENS (J.L.), JOMIN (M.) et LINQUETTE (M.).- Les ulcères aigus en neurochirurgie. *Lille Méd.*, 1970, 15, 8, 1152-1157.
- [59] - LAMBERT (R.).- Les aspects récents de l'ulcère expérimental. Thèse Méd., Lyon, 1958, n° 19.
- [60] - LAMBLING (A.), HARDOUIN (J.P.), BONFILS (S.) et LAUMONIER (R.).- Ulcère gastrique expérimental. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, 42, 417-451.
- [61] - LARENG (L.) et CATHALA (B.).- Muqueuse digestive et états de détresse. Efficacité d'un traitement protecteur par le sulpiride. *Sem. Hop. Paris*, 1970, 46, 34-40.
- [62] - LAURENCE (G.).- Les phénomènes de Reilly. Essai d'interprétation séméiologique et nosographique en chirurgie. *Gas. Hop.*, 1955, 11, 361-367.
- [63] - LEVRAT (M.), MICHAUD (P.), LAMBERT (R.) et PASQUIER (J.).- Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux compliquant les suites d'une intervention chirurgicale. *Presse Med.*, 1962, 70, 39, 1197-1800.
- [64] - LEVRAT (M.), PASQUIER (J.) et LAMBERT (R.).- Les ulcères gastro-duodénaux aigus provoqués par le stress. *Lyon Chir.*, 1964, 60, 212-223.
- [65] - LONG (D.M.), LEONARD (A.S.) et FRENCH (L.A.).- Hypothalamus and gastric ulceration. I gastric effects of hypothalamus lesions. II Production of gastrointestinal ulcerations by chronic hypothalamic stimulation. *Arch. Neurol.*, 1962, 7, 167-183.
- [66] - MALLURET (J.).- Ulcérations gastro-duodénales, complications post-opératoires en chirurgie générale. Thèse Méd. Lyon, 1966, n° 61.
- [67] - MARTIN (M.S.), LAMBERT (R.) et MARTIN (F.).- La relation hypothalamo-gastrique. *Path. Biol.*, 1968, 16, 1099-1113.
- [68] - MESNARD (J.).- Prévention de la maladie opératoire chez l'enfant par l'hydergine. A propos de 102 observations. *Extr. Méd. Interne*, 1971, 6, 5 bis, 121-128.
- [69] - MILLER (C.).- Gastric acidity during the first year of life. *Arch. Dis. Child.*, 1942, 17, 198-209.
- [70] - MOLLARET (P.).- Discussion "hémorragies digestives et système nerveux". *Arch. Mal. App. Dig.*, 1959, 48, 12, 1601-1611.

- [71] - MONFORT (J.), MITARD (J.), SURER (P.) et LEBODIC (L.).- Les ulcères aigus au cours des maladies du système nerveux chez l'enfant. *Revue Fr. Gastro-Enter.*, 1971, 72, 39-45.
- [72] - MOULLE (P.).- Les ulcérations digestives dans les états de stress. *Presse Méd.*, 1967, 75, 29, 1523-1525.
- [73] - MOYSON (F.) et WITTEK (F.J.).- L'ulcère gastro-duodénal chez l'enfant. *Ann. Chir. Inf.*, 1967, 8, 81-96.
- [74] - MUGGIA (A.) et SPIRO (H.M.).- Childhood peptic ulcer. *Gastro-Enter.*, 1959, 37, 715-724.
- [75] - PARIENTE (R.) et WANSTOK (E.).- Les hémorragies digestives au cours des insuffisances respiratoires. *Ann. Chir.*, 1972, 26, 897-902.
- [76] - PARIS (J.C.).- Ulcères aigus. Physiopathologie et prophylaxie. *Lille Méd.*, 1970, 15, 8, 1158-1169.
- [77] - RAMIREZ RAMOS (A.), KIRSNER (J.B.) et PALMER (W.L.).- Peptic ulcer in children. *J. Amer. Med. Ass.*, 1960, 99, 135-148.
- [78] - RAMONJA (J.M.).- Contribution à l'étude des ulcères peptiques post-opératoires. Thèse Méd. Toulouse, 1967, n° 7.
- [79] - RAPIN (M.).- Les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance circulatoire aiguë. *Ann. Chir.*, 1972, 26, 891-892.
- [80] - RAZAVET (C.).- Problèmes psychosomatiques posés par l'étude des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant. Thèse Méd., Paris, 1965, n° 449.
- [81] - ROSNER (S.).- Acute peptic ulcer after cerebral trauma in children. *Arch. Pediat. New York*, 1959, 76, 69-72.
- [82] - ROUVIERE (H.).- Précis d'anatomie et de dissection. Edit. Masson et Cie, Paris, 1970.
- [83] - ROYNARD (J.).- Du mécanisme neuro-végétatif de certaines hémorragies digestives. Thèse Méd. Bordeaux, 1953, n° 250.
- [84] - SACREZ (R.), LEVY (J.M.), ADLOFF (M.), GRIGONNET (J.M.), COPIN (G.) et SCHMITT (A.).- Ulcère duodénal perforé et opéré avec succès chez un nourrisson atteint de syndrome encéphalitique. *Arch. Fr. Péd.*, 1965, 22, 1, 624-629.
- [85] - SAGER (G.).- Hémorragies digestives gastro-duodénales déclenchées par des facteurs neuro-psychiques. Thèse Méd., Strasbourg, 1961, n° 60.
- [86] - SALE (T.A.).- Successful treatment of a perforated rokitansky Cushing ulcer. *Arch. Dis. Child.*, 1956, 31, 233-235.
- [87] - SAVIEZ (C.).- Contribution à l'étude radiologique de l'ulcère gastro-duodénal chez l'enfant. Thèse Méd. Lyon, 1969, n° 34.
- [88] - SCHUSTER et GROSS (R.E.).- Peptic ulcer disease in childhood. *Am. J. Surg.*, 1963, 105, 324-333.
- [89] - SELYE (H.).- The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J. Clin. Endocr.*, 1946, 6, 117-230.
- [90] - SELYE (H.).- Etude clinique et biologique du stress chez l'homme. *Ann. Endocr., Paris*, 1957, 9, 71-86.
- [91] - SHAW (A.), SYMONDS (F.), BOSCH (J.) et WARDLOW (L.).- Surgical management of Curling's ulcer in children. *J.A.M.A.*, 1966, 197, 922.

- [92] - SING (G.B.), SHARMA (J.N.) et KAR (K.).- Pathogenesis of gastric ulceration produced under stress. *J. Path. bact.*, 1967, 94, 375-380.
- [93] - STEVENS (H.), GUIN (G.H.) et GILBERT (E.F.).- Gastrointestinal ulceration and central nervous system lesions. *Amer. J. Dis. Child.*, 1963, 106, 6, 613-619.
- [94] - TIMBAL (Y.).- De l'étude des ulcères gastro-duodénaux du nourrisson et de l'enfant. Thèse Méd. Toulouse, 1958, n° 89.
- [95] - THOMSON (N.B.).- Peptic ulcer in infancy and childhood. *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, 189, 42, 539.
- [96] - VERBIEST (H.).- Erosion, ulcérations et hémorragies dans le tractus gastrointestinal chez les malades neurochirurgicaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, 30, 1918-1922.
- [97] - VERGER (P.), GUILLARD (J.M.), ALBERTY (J.) et CHEYLAC (J.Y.) : Ulcère duodénal aigu perforé, acétonémie et hypoglycémie chez un enfant de deux ans et demi. *Arch. Fr. Péd.*, 1968, 25, 6, 835-836.
- [98] - VOISIN (C.), GUERIN (F.), WATTEL (F.) et TONNEL (A.B.).- Hémorragies et lésions gastro-duodénales en cours de réanimation respiratoire. *Lille Méd.*, 1970, 15, 8, 1140-1145.
- [99] - WALKER (E.E.) et GROVE (W.Y.).- Gastroduodenal ulcers in children with brain disease. *Arch. Surg.*, 1964, 89, 559-561.
- [100] - WEIGEL (A.E.), ARTZ (C.P.), REISS (E.), DAVIS (J.H.) et AMSPACHER (W.H.).- Gastrointestinal ulcerations complicating burns. *Surg.*, 1953, 34, 826.
- [101] - WENSE (G.) et KREUZER (W.).- Stress ulcers. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1968, 6, 513-520.
- [102] - WRIGHT (A.R.).- Stress ulcers. *Arch. Surg.*, 1965, 91, 122-125.

*

* *

